

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 248

Travail de la Clinique du Professeur Roque
et de l'Hôpital Sanatorium Sainte-Eugénie : D^r Cordier

LES ACCIDENTS NERVEUX
AU COURS
DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 16 Avril 1926

PAR

Momtchilo RADOSSAVLIEVITCH

Né à KRAGOUYÉVATS (Serbie), le 23 Mai 1895



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1926

LES ACCIDENTS NERVEUX AU COURS
DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 248

Travail de la Clinique du Professeur Roque
et de l'Hôpital Sanatorium Sainte-Eugénie : D^r Cordier

LES ACCIDENTS NERVEUX
AU COURS
DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 16 Avril 1926

PAR

Momtchilo RADOSSAVLIEVITCH

Né à KRAGOUYÉVATS (Serbie), le 23 Mai 1895



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	MARTIN (Etienne)
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	PIC
	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGE DE COURS COMPLEMENTAIRE

Stomatologie	TELLIER
--------------------	---------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIERY	ROCHAIX		NOEL
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. ROQUE, président; GARIN, assesseur:

CORDIER et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A MES CHERS PARENTS

Eternelle reconnaissance.

LEUR FILS MOMA.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Qui nous fait le grand honneur de
présider notre thèse.

Qu'il veuille bien trouver dans cette
dédicace l'hommage de notre respec-
tueuse gratitude, de notre dévouement
et de notre profond attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CORDIER,

Qui a bien voulu nous inspirer le
sujet de notre thèse et nous accueillit
toujours avec tant de bienveillance.

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN DECHAUME,
Chef de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu

A MONSIEUR LE DOCTEUR DAUJAT,

Ex-Interne des Hôpitaux de Lyon
Médecin de la Maison Départementale

Pendant plus d'un an il m'a fait profiter de son enseignement clinique et de son expérience éclairée. Qu'il me soit permis de lui exprimer ma plus vive sympathie et respectueuse gratitude.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553425_0028

LES ACCIDENTS NERVEUX AU COURS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

INTRODUCTION

L'étude des accidents que peut provoquer l'opération, si simple en apparence, du pneumothorax artificiel, excite, à plus d'un chef, l'intérêt du médecin.

Dans l'ordre pratique tout d'abord, il ne peut rester sans crainte devant ces épisodes convulsifs, ces morts subites et imprévisibles, qui surviennent parfois au cours des réinsufflations d'un collapsus pleural que tout permettait de considérer avec optimisme. Il doit connaître ces redoutables événements, pour bien comprendre toute la responsabilité qu'il prend en décidant un pneumothorax, responsabilité toute morale d'ailleurs, car il n'est pas douteux que sa responsabilité médico-légale ne saurait être mise en cause devant des troubles qui ne sont liés à aucune imprudence et que malheureusement aucune précaution prémonitoire ne permet encore d'éviter.

Du point de vue des recherches scientifiques aussi, ces accidents soulèvent maint problème : leur origine reste mystérieuse et si quelques faits d'embolie gazeuse ont pu être discutés, il est hors de doute que

la plupart des observations ont trait à des cas où la piqûre de la plèvre fut seule en cause et où l'introduction des gaz n'était pas commencée. Dès lors, quelle étrange réflectivité possède donc cette plèvre, dont la simple piqûre peut déclancher la mort : les expériences de Cordier ont permis de la rattacher au nerf vague.

Mais encore y a-t-il d'autres éléments ? S'agit-il d'une simple excitation du nerf ? Sommes-nous devant un phénomène de choc colloïdo-clasique ? Y a-t-il une sorte de préparation individuelle à cette sensibilité dangereuse et un terrain nerveux qui amplifie les phénomènes ?

C'est à toutes ces questions que nous essayerons de répondre, au moins de façon provisoire, avec la pensée et l'espoir que la connaissance plus complète de ces faits amènera à la perception définitive de leur pathogénie et par conséquent aboutira à une efficace prophylaxie.

Dans ce travail nous envisagerons d'abord les grandes étapes de l'histoire des accidents nerveux d'origine pleurale et particulièrement de ceux consécutifs au pneumothorax artificiel .

Dans un deuxième chapitre, nous limiterons le cadre de ce que nous entendons par accidents nerveux au cours du Forlanini, et nous rapporterons un certain nombre d'observations inédites ou recueillies dans la littérature, en y joignant pour mémoire quelques observations d'accidents nerveux d'origine pleurale, qui serviront à la discussion pathogénique.

Nous schématiserons, dans un troisième chapitre, les types cliniques de ces accidents nerveux.

Le chapitre suivant sera consacré aux constatations nécropsiques.

Dans le cinquième chapitre, nous essayerons de classer les conditions de production de ces accidents.

Ces troubles étant envisagés sous ce triple aspect, nous nous efforcerons, dans un sixième chapitre, de discuter leur mécanisme pathogénique.

Enfin, comme conclusion pratique, nous étudierons la prophylaxie et le traitement de ces accidents.

Que M. V. Cordier, professeur agrégé à la Faculté, médecin des Hôpitaux, qui nous a inspiré le sujet et le plan de ce travail, suite de ses recherches sur un sujet analogue, nous a fourni la plupart des observations (tirées de la collection de son hôpital-sanatorium de Sainte-Eugénie), et M. J. Dechaume, chef de clinique à la Faculté, pour ses aimables conseils, croient à nos remerciements sincères,

CHAPITRE PREMIER

Historique

Notre intention n'est pas de rappeler tous les travaux dont furent l'objet les accidents nerveux déclanchés par une intervention sur la plèvre, mais il nous paraît indispensable de parcourir les grandes étapes de l'histoire de ces accidents, avant de commencer l'étude de ceux qui surviennent dans un cas particulier : le traumatisme thérapeutique de cette sérieuse par le pneumothorax artificiel.

C'est dès le début de la seconde moitié du xix^e siècle que les interventions sur la plèvre étant entrées dans le domaine pratique, les opérateurs enregistrèrent des accidents nerveux.

Boerhave, Hoffmann, Sauvage, Bocquillon, Prochaska, Graves, Mascario, avant 1850; Robinson en 1859, Potain en 1861, Roger en 1864, en rapportèrent les premières observations, mais ces communications passèrent inaperçues.

En 1875, cette question parut être d'une actualité

brûlante : les Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris nous donnent des travaux importants sur ce sujet : Besnier ayant eu un cas de mortalité au cours d'une ponction pleurale, le considère comme une catastrophe, dont il fait, pour ainsi dire, une confession publique. Ce sont les observations de Raymond, de Legroux, avec le long rapport critique de Desnos. R. Lépine rattache aux interventions pleurales quelques cas d'atrophie musculaire ou d'hémiplégie. Vallin, du Val-de-Grâce, se sert, pour la première fois, en présence de ces accidents, du terme de convulsions éclamptiformes. Ère de discussions passionnées, correspondant à la période héroïque de la ponction exploratrice, où la thoracentèse avait encore besoin d'être défendue ; les deux thèses de Bertin du Château (1878) et de Martin (1881) chématisent la question à ce moment.

En 1888, Bouveret, dans son traité de l'Empyème, individualise par une magistrale étude d'ensemble les trois grandes classes d'accidents nerveux : syncope, épilepsie, hémiplégie ; c'est la conclusion de ce que nous pourrions appeler la phase clinique. Les accidents deviennent d'ailleurs de plus en plus nombreux, au fur et à mesure qu'empyème et pleurésies sont soumis à des interventions plus fréquentes : thoracentèses, thoracotomie. Jeanselme, dans une revue générale, en rapporte 42 cas en 1892. Cestons cite 86 cas dans son travail d'ensemble de 1898.

La clinique établie, les auteurs avaient cherché une interprétation pathogénique. Vergely incrimine l'épilepsie ; Camus, l'épilepsie jacksonienne ; Desplats,

l'état urémique. L'hystérie ne pouvait manquer d'être invoquée : elle le fut discrètement par Talamon, sur une plus grande ligne par les Italiens, avec Pensutti.

Faisons appel à l'expérimentation, Laborde, dès 1875, avait apporté des faits très imprécis. Lamandé, dans sa thèse, donnait 6 expériences plus ou moins discutables. Bard, dans ses recherches sur la pression intrapleurale, avait envisagé secondairement les accidents expérimentaux ; mais, avec Roch (1905), on voit, passant de l'étude du réflexe épileptogène à celle de la sensibilité générale de la plèvre, la première expérimentation complète.

En 1910, la thèse inaugurale de *Cordier* marque une étape définitive dans l'étude des accidents nerveux d'origine pleurale et synthétise la phase pathogénique. C'est, d'une part, l'abondance et la qualité des faits cliniques : 81 observations, dont nombreuses sont inédites. C'est, d'autre part, la précision des recherches expérimentales faites en série, qui font admettre, contre la théorie de l'embolie gazeuse, soutenue par Brauer, celle de l'origine réflexe de ces accidents, le pneumagostrique étant la voie centripète du réflexe.

Cordier, d'ailleurs, profite de son expérimentation pour montrer la parfaite tolérance de la plèvre vis-à-vis des injections d'air, et c'est ainsi un plaidoyer expérimental de l'innocuité de la méthode de Forlanini, entrée à ce moment dans la pratique.

Bien qu'il parût ainsi que le pneumothorax soit inoffensif dans la production des accidents nerveux, à cause de la multiplicité des ponctions, insufflations

nécessités par la méthode, il était logique de penser que l'on aurait à déplorer de nombreux accidents : il ne semble pas en être ainsi, et les observations d'accidents nerveux subits, au cours de la mise en œuvre d'un pneumothorax thérapeutique, sont faciles à dénombrer : nos recherches dans la littérature médicale étrangère récente ont été, à vrai dire, assez limitées.

Si *Weil*, dès 1880, dans une étude sur le pneumothorax, cite par occasion ces accidents nerveux, la première observation en date semble bien avoir été celle de *Dumarest* (1909), qui signala une paraplégie survenue au cours d'une tentative de pneumothorax.

Lyonnet et *Piéry* (1911) apportent un cas de mort après crises d'épilepsie subintrantes, ayant débuté au cours d'une réinsufflation.

Balvay et *Arcelin* (1911) ont observé des accidents convulsifs terminés par la mort et survenus brusquement au cours de la cinquième insufflation.

Dumarest (1914) eut l'occasion d'observer des accidents convulsifs qui débutèrent au cours d'une tentative de reconstitution d'un collapsus ; la guérison survint d'ailleurs rapidement.

Siébert, en 1920, publie deux observations d'accidents nerveux survenus au cours d'un pneumothorax artificiel et qu'il attribue à une maladie gazeuse. C'est la même pathogénie que soutient *Sillig* à propos d'une nouvelle observation (1920).

Cordier, dès 1922, présente un cas de crises d'éclampsie récidivantes, au cours d'insufflations successives, et en 1924, rapporte une observation de mort brusque, au cours d'une réinsufflation.

Leudet et ses collaborateurs, avec d'autres travaux sur l'épilepsie pleurale, publient, en 1924, plusieurs accidents nerveux survenus au cours de pneumothorax thérapeutiques.

Bonnamour (1924) eut l'occasion d'observer des crises épileptiformes terminées par la mort, au cours d'une sixième insufflation.

Kindberg (1925) apporta à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris deux nouveaux cas d'accidents nerveux au cours du Forlanini : une hémiplégie avec mort, et une hémiplégie avec coma, suivie de guérison, au cours d'une réinsufflation mensuelle chez un malade porteur, depuis deux ans, d'un pneumothorax.

Bezançon, Azoulay et Chabaud (1925), à l'occasion d'une nouvelle observation, font, dans la *Revue de la tuberculose*, un travail d'ensemble sur ces accidents..

Le Page (1925) signale une mort subite survenue au cours d'une réinsufflation avant toute introduction de gaz.

Nous apportons enfin dans ce travail trois nouvelles observations inédites d'accidents nerveux survenus au cours d'un pneumothorax, étudiés minutieusement du point de vue clinique, et qui viennent apporter une fois de plus la preuve de l'origine réflexe de ces accidents. C'est ainsi la confirmation des idées avancées et déjà démontrées par M. Cordier, en 1910.

CHAPITRE II

Classification des accidents

Observations

Que faut-il entendre par accidents nerveux au cours du pneumothorax ? Telle est la délimitation que nous ferons tout d'abord.

Il est de toute évidence que nous ne pourrions faire entrer dans ce cadre les incidents, plutôt qu'accidents, qu'il est facile de rencontrer dans la pratique courante de bien des pneumothorax et qui ne présentent de par leur bénignité clinique qu'un intérêt secondaire.

C'est ainsi que nous n'envisagerons pas les phénomènes douloureux discrets ou plus intenses, variables avec la sensibilité de chaque malade et qui accompagnent la piqûre de chaque insufflation.

Nous rejetterons aussi les phénomènes douloureux, parfois cependant plus dramatiques, qui accompagnent soit l'insufflation à pression positive, soit les

mouvements pratiqués au moment où le malade se déplace, et qui sont l'extériorisation sensitive de la rupture d'une adhérence pleurale.

Nous n'étudierons pas les crises de polypnées ou de dyspnée, qui peuvent survenir au cours d'une insufflation, soit du fait de l'émotivité du sujet, soit par suite du déplacement médiastinal.

Enfin, les crises tachycardiques ou les états lypothimiques avec syncope bénigne, où l'émotivité du malade, plus que le pneumothorax lui-même, joue un rôle, sortent aussi des limites que nous voulons nous fixer.

Rentrerait plus dans notre travail l'étude des accidents sensoriels, ou plus spécialement amaurotiques, décrits par certains auteurs au cours du pneumothorax artificiel, mais ils sont d'un type un peu spécial au point de vue clinique; ils soulèvent des discussions pathogéniques extrêmement complexes. Ils forment une catégorie particulière d'accidents que nous ne voulons pas étudier.

Ces éliminations étant faites, il reste encore toute une grande classe d'accidents nerveux susceptibles d'être déclanchés au cours du pneumothorax artificiel et qui ne sont qu'un cas particulier de l'épilepsie d'origine pleurale.

Aussi bien, au point de vue clinique, ne pouvons-nous étudier, en dehors de la première classification qui, d'ailleurs, malgré les complications et les subdivisions, reste toujours vraie : celle que Bouveret a donnée en 1888, dans son traité de l'empyème.

Nous devons ainsi étudier les *syncopes graves*, qui

ont nécessité des thérapeutiques énergiques ou qui, par leur allure clinique foudroyante et dramatique, pouvaient faire redouter la mort ; les *morts brusques*.

Un chapitre spécial est à réserver aux *épilepsies* véritables, que nous sommes obligés de diviser en accidents *mortels* et *curables*.

Enfin, les manifestations paralytiques, *hémiplégiques* surtout, doivent être envisagées séparément.

Ce schéma, facile à suivre, a la valeur de bien des schémas en médecine : les formes énumérées plus haut sont souvent intriquées ou se succèdent au cours du même accident chez un seul sujet. Mais il permet un exposé clinique clair.

C'est ainsi que nous classerons nos observations, dont la lecture illustrera, une fois de plus, la classification clinique de Bouveret.

Nous exposerons ainsi successivement nos observations inédites et personnelles et celles que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale, en les groupant, d'après les grandes lignes de leur évolution, en trois grandes catégories :

1° Syncopes graves et morts brusques ;

2° Crises convulsives : a) mortelles ;
b) curatives ;

3° Accidents paralytiques : hémiplégies.

Nous joindrons, pour mémoire, un certain nombre d'observations relatées dans la thèse de M. Cordier, où les accidents ne s'étaient pas produits au cours d'une véritable opération de Forlanini, mais au moment d'une simple ponction, sans refoulement : n'est-ce pas, d'ailleurs, le premier temps du Forlanini ?

I. — Syncopes graves. Morts subites

OBSERVATION I

(DUMAREST et MURARD, « La pratique du pneumothax thérapeutique », p. 73).

Une réinjection de 100 cc. avait été faite sans incident (pneumothorax depuis 10 mois), la pression de +10 avant l'injection avait été portée à +30 pour lutter contre la tendance à la réexpansion. En s'asseyant la malade se trouve mal. Etendue tête basse, elle a quelques secousses des lèvres et meurt malgré les efforts pour la ranimer. Aucun malaise pendant l'insufflation ; une pression de +30 avait déjà été établie 15 jours auparavant lors d'une insufflation.

OBSERVATION II

F. BEZANÇON, R. AZOULAY ET J. CHABAUD, « *Traité de la Tuberculose*, 1925, p. 450

Syncope mortelle au cours de la quatrième insufflation d'un pneumothorax artificiel.

M^{me} X..., trente-cinq ans, dactylographe, entre à l'hôpital le 10 avril 1924. Elle présente une tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse cliniquement unilatérale gauche, excavée au niveau du lobe supérieur.

La lésion semblant unilatérale tant radiologiquement que stéthacoustiquement, le pneumothorax thérapeutique est décidé et les premières insufflations pratiquées sans incident en pression négative (—20—14), 250 centimètres cubes chaque fois.

Fait curieux, quelques jours après le début de la collapsothérapie, apparaît du côté opposé une pleurésie de volume moyen avec matité remontant au niveau de la pointe de l'omoplate, s'accompagnant de dyspnée assez intense.

La ponction exploratrice pratiquée permet de retirer un

liquide séro-fibrineux présentant une formule lymphocytaire, sans présence de bacilles de Koch à l'examen direct.

Le pneumothorax gauche est suspendu pendant une quinzaine de jours, et l'épanchement droit se résorbe spontanément.

Le collapsus pulmonaire gauche avec pression terminale en négative (—14) est alors repris et la cure ne présente aucun incident jusqu'au 24 octobre 1924.

La malade allait très bien, elle avait grossi de 5 kilogrammes, ne toussait plus, ne crachait plus, et devait partir au sanatorium.

C'est à ce moment qu'est survenu l'accident terminal.

Avant l'ultime insufflation, la radioscopie est pratiquée ; elle montre l'existence d'un collapsus total du poumon gauche sauf au niveau de l'apex où il existe une forte symphyse. On pratique alors l'insufflation ; l'aiguille est enfoncée sur la ligne axillaire antérieure, à la hauteur du mamelon, dans la région pigmentée par les ponctions précédentes.

Cette aiguille est fine (8 dixièmes de millimètre), assez courte (35 millimètres environ) et enfoncée à fond. On constate au manomètre des petites oscillations autour de zéro. L'opérateur, ayant l'impression de ne pas être dans la cavité pleurale, retire l'aiguille progressivement au bout d'un trajet de 5 millimètres environ : plus d'oscillations ; on doit être dans la paroi.

On remplace le mandrin, l'aiguille est de nouveau enfoncée : pas d'oscillations. La malade se plaint d'avoir des râles ; l'oreille en effet permet, pendant deux à trois expirations de durée et d'amplitude normales, de percevoir de gros ronchus trachéaux.

Brusquement, ces quelques respirations terminées, Mme X... devient cyanotique, violacée, presque noirâtre, les jugulaires sont saillantes, de la grosseur du doigt ; les yeux sont révilés, les pupilles fortement dilatées. En même temps, le corps, placé en décubitus latéral droit, ébauche un mouvement d'extension généralisée ; nous avons l'impression que la malade était en contraction tonique. Trente secondes plus tard, on ne perçoit plus la respiration, ni aucun battement cardiaque ; Mme X... git inerte.

On pratique la respiration artificielle et l'on fait simultanément des tractions de la langue et des inhalations d'oxygène pendant trente à quarante minutes, ainsi que des injections d'huile camphrée et d'adrénaline. Une injection intracardiaque d'adrénaline est même tentée.

Tous ces moyens étant restés inefficaces, un chirurgien appelé d'urgence pratique, sans interruption avec la respiration artificielle, le massage direct du cœur, après ouverture d'un volet sterno-chondral gauche.

Malgré les thérapeutiques employées, aucune manifestation permettant de soupçonner un retour à la vie ne devait être perçue.

L'autopsie est pratiquée vingt-quatre heures après le décès.

Poumon gauche. — A l'ouverture du thorax, on constate l'existence du collapsus total du poumon, le sommet est adhérent. En arrière, il existe dans la région moyenne, 2 ou 3 centimètres en arrière du lieu de ponction, une bride vélamenteuse falciforme ignorée radiologiquement. Pas d'épanchement pleural. Tout le reste de la plèvre a un aspect brillant et lisse, permettant de rejeter l'hypothèse d'une rupture récente de bride.

Sur la plèvre pariétale l'orifice de ponction est visible, non ecchymotique ; la séreuse viscérale *ne porte aucune trace de piqure.*

A la coupe, infiltration caséuse massive du poumon gauche, avec présence, à quelques centimètres du dôme, d'une caverne complètement remplie d'un pus verdâtre, évidemment non collabée par le pneumothorax artificiel.

Poumon droit. — Présence au niveau de la plèvre pariétale de granulations grisâtres; celles-ci sont confluentes dans la grande scissure pulmonaire. On constate des granulations grisâtres ardoisées, disposées en corymbe au niveau des sommets des lobes supérieurs et moyens.

Cœur. — Poids, dimensions et couleurs normaux, les valves sont suffisantes.

Foie. — Poids normal, pas d'aspect muscade.

Reins. — Capsule surrénale, rate, normaux.

OBSERVATION III

LE PAGE, *Bulletin des Sanatoriums*, décembre 1925, p. 12. —
Mort subite au cours d'une insufflation de pneumothorax, sans embolie.

Réformé de guerre, avec pneumothorax gauche depuis 2 ans.

Le malade présente une rétraction costale marquée et, à la radioscopie, on constate un collapsus du lobe supérieur, sauf à l'extrême sommet, un épanchement d'environ 100 à 150 cc. Le lobe inférieur paraît peu comprimé. J'insuffle, après avoir piqué dans le creux axillaire. La pression, fortement négative, devient positive à + 4, avec 200 cc. de gaz.

Le deuxième examen a lieu le 28 février 1922. A la radioscopie, mêmes signes, sauf peut-être un peu moins de liquide. Le malade est venu en automobile, ne paraît nullement fatigué. Au même point que précédemment, je pique de la main droite à l'aiguille de Kuss, pourvue de son mandrin. Le tube de caoutchouc et le robinet sont dans ma main gauche. L'aiguille, à peine introduite, le malade se plaint et me dit vivement : « Ça ne va pas, j'ai mal. » Je retire rapidement l'aiguille dont le mandrin n'a pas été sorti. Le malade, pendant quelques secondes, est raide, en contraction tonique, il est cyanosé et ne respire plus. Je n'ai jamais assisté à pareil drame. Surpris, je pratique immédiatement la respiration artificielle, des tractions rythmées de la langue. L'infirmière injecte de l'éther, de l'huile camphrée. Le cœur, ausculté rapidement, ne bat plus dès la première minute.

Malgré une heure de tentatives, le malade reste inerte.

En définitive, sans introduction de gaz dans un pneumothorax dépourvu de bride, et, par conséquent, sans embolie possible, je détermine une mort qui semble devoir être exclusivement attribuée à un réflexe inhibiteur, d'origine pleurale.

OBSERVATION I *bis*

(In Thèse CORDIER)

Alice C..., 20 ans, entre avec température à 38°2 ; gorge rouge, la langue saburale. Bon état général. Otite suppurée de l'oreille gauche, souffle systolique au foyer pulmonaire. Epanchement pleural double. On pratique une thoracentèse, mais aussitôt que l'aiguille est enfoncée, la malade prend une syncope mortelle sans accident convulsif. Elle avait un peu d'albumine dans ses urines.

AUTOPSIE. — Péritonite, avec exsudations de liquide et brides fibreuses. Péritoine pariétal épaissi, blanc et très adhérent à l'épiploon. Petite quantité de liquide dans le péricarde épaissi. La région de la base du cœur est le siège d'une suffusion sanguine sous-péricardique très adhérente.

Cœur. — Mou, de teinte feuille morte. Poussée d'endocardite récente. Petites plaques d'athérom de la mitrale.

Poumon gauche. — Avec atélectasie complète du lobe inférieur. Emphysème du lobe supérieur.

Poumon droit. — Mêmes lésions. En plus, adhérences interlobaires et du lobe supérieur.

Foie. — Adhérent au diaphragme.

Rate. — Volumineuse, petits kystes para-ovariens.

OBSERVATION II *bis*

(In Thèse CORDIER, résumée)

Ernestine M..., 12 ans.

Diagnostic : Grippe simple, congestion pulmonaire et pleurésie sèche.

24 février 1896 : On pratique une ponction intra-pulmonaire au foyer des râles. Au moment où l'aiguille pénétrait dans le poumon, il s'est produit un réflexe très violent. L'enfant s'est tout à coup cyanosé, et a pris des véritables convulsions généralisées qui ont duré 10 minutes.

16 avril 1897 (Opération de Delorme). — L'opération a

duré une heure environ. Pendant les tentatives de déchirures de la plèvre viscérale, il y a eu des pâleurs subites. Dans l'après-midi, l'enfant reste froide, elle pâlit; la syncope est complète.

Injection d'un litre de sérum. Mort dix-huit heures après l'opération.

Autopsie refusée.

OBSERVATION III *bis*

(In Thèse CORDIER, résumée)

Adulte, porteur d'un grand épanchement pleural gauche, pour lequel la thoracentèse parut urgente : je la pratiquai moi-même, avec le trocart moyen Potain. Aussitôt après la pénétration dans la cavité pleurale, le malade, tout à coup, pâlit, eut des secousses épileptiformes et syncope. Je retirai immédiatement le trocart et, grâce à des manœuvres prolongées de respiration artificielle, le malade fut rappelé à la vie. Mais il gardait son énorme épanchement. Je dus tenter une seconde thoracentèse quelques jours plus tard. J'eus l'idée de faire précéder celle-ci d'une injection de morphine. Au bout de 20 à 25 minutes, je l'exécutai avec un plein succès.

OBSERVATION IV *bis*

(In Thèse CORDIER)

Enfant de 2 ans. Pneumonie. Croyant à la présence d'une pleurésie purulente, on pratique une ponction exploratrice. Elle est négative ; à peine a-t-on retiré le trocart que l'enfant s'agite et pâlit. La syncope suit immédiatement. A ce moment l'enfant est livide : il présente alors quelques convulsions très faibles dans le bras, du côté de la ponction. Puis il rejette un peu d'écume sanguinolente. A ce moment la cyanose s'est établie. La syncope s'accroît. La respiration et le pouls deviennent imperceptibles, et au bout de dix minutes, l'enfant *meurt*. Pas d'autopsie.

II. — Crises épileptiformes

a) *Accidents mortels*

OBSERVATION IV

Service de M. CORDIER (Inédite)

V..., 24 ans, malade envoyée pour tuberculose cavitaire unilatérale droite. Devant l'urgence du cas, l'élévation de la température, l'abondance de l'expectoration, le pneumothorax est décidé.

Injection de morphine préalable : la malade est très nerveuse et pusillanime. Le trocart de Kuss est enfoncé sur la ligne axillaire sans anesthésie locale.

A peine le trocart est-il enfoncé que la malade pousse un petit cri, mais sans autre réaction. Cependant, quelques secondes après, elle gémit, sa face devient livide, elle pousse un soupir. Le trocart est retiré. Immédiatement apparaissent des convulsions épileptiformes de courte amplitude dans le bras droit, puis ensuite dans la jambe droite, enfin dans les quatre membres. En même temps que les convulsions, se dessinent de grands placards rouges sur le thorax, l'abdomen et les membres gauche (du côté opposé).

Un examen rapide montre des clonus de la rotule et un réflexe cutané plantaire en extension du côté droit. Une minute après le retrait du trocart, la respiration s'arrête, les convulsions cessent après deux à trois minutes. Cinq minutes après le pouls n'est plus perçu, le cœur n'est plus entendu.

La respiration artificielle ainsi que tous les soins classiques n'ont pas empêché la mort.

Autopsie refusée.

OBSERVATION V

Mort brusque au cours d'une réinsufflation pour pneumothorax, par MM. CORDIER et VINCENT, Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, séance du 1^{er} avril.

Jeune femme de 25 ans, a commencé à tousser et à maigrir à partir de mars 1923. Lors de son entrée au mois d'avril de l'année dernière, l'état général était passable, mais la température oscillait irrégulièrement entre 36°8 et 38°4. On notait à l'examen radiologique des signes d'infiltration à tout le poumon gauche.

Un pneumothorax thérapeutique est décidé six semaines plus tard, devant l'insuccès de la cure sanatoriale. La première insufflation est réalisée facilement le 4 octobre 1923.

Depuis lors, les injections ont été répétées sans incident.

Le 24 janvier 1924, la malade quitte le service en excellent état. Les insufflations sont répétées toutes les trois semaines en moyenne. Le premier accident survient le 7 mars, au cours de la douzième insufflation. A peine l'aiguille a-t-elle pénétré que la malade éprouve une sensation d'angoisse, bientôt suivie de contractures épileptiformes localisées au côté droit du corps. En quelques minutes, tout rentre dans l'ordre.

Le 13 mars, Mlle A., se présente pour la treizième insufflation.

Par mesure de précautions la malade reçoit, une demi-heure avant la piqûre, un centigramme de morphine sous-cutanée.

L'injection d'azote est faite avec une aiguille fine, on pique près de la ligne axillaire postérieure, dans le septième espace intercostal.

La dépression manométrique s'établit d'emblée. On injecte quelques centimètres cubes d'azote, et, immédiatement, les oscillations du manomètre augmentent d'amplitude.

La pression intra-pleurale est nettement négative : 12—7.

On injecte environ 50 cc. d'azote. La malade se plaint alors brusquement d'une douleur extrêmement vive, dans

tout l'hémithorax gauche, accompagnée d'une sensation d'angoisse.

On interrompt l'insufflation. Rapidement les troubles s'aggravent, la malade s'assoie, devient dyspnéique, expectore un crachat sanguinolent, puis, brusquement, s'affaisse, avec un peu d'écume aux lèvres. Pendant quelques secondes, on a le tableau d'une épilepsie Jacksonienne localisée à droite (contractures des membres et, du côté droit de la face, spasme de torsion de la tête à droite). Puis la malade se cyanose et perd connaissance. Malgré la respiration artificielle et des injections répétées d'éther et de caféine, les mouvements respiratoires s'espacent. La malade présente quelques hoquets et succombe.

Toute la scène n'a pas duré cinq minutes.

L'autopsie a permis d'établir que le pneumothorax était moins parfait que l'examen aux rayons X ne le faisait supposer.

Quelques cordages fibreux fins, mais solides unissaient en effet le sommet du poumon au dôme pleural.

La compression pulmonaire était bonne et deux carver-nules étaient en voie d'assèchement. L'examen du poumon gauche permit également d'y découvrir une figure puriforme, la blessure du poumon était superficielle, aucun vaisseau de quelque importance n'était lésé, la petite plaie viscérale n'avait pas saigné. Quant au mécanisme de sa production, il semble bien que le poumon peu comprimé soit venu s'embrocher sur l'aiguille fine à chaque expiration. Splénomégalie notable.

OBSERVATION VI

D^r BONNAMOUR, *Crise épileptiforme par pneumothorax artificiel.*

Femme de 24 ans. Entre à l'hôpital pour hémoptysie le 14 novembre 1924. A 22 ans, annexite bacillaire bilatérale. Elle a maigri de 3 kgs. en deux mois. Traitée par M. Cotte, elle engraisse de 1 kg. 1/2. Depuis la grippe, elle tousse ; fièvre : 37°9. Les crachats striés de sang la décide à rentrer à l'hôpital.

A l'examen : Conjonctive décolorée, température 38°5, T. 9/5.

Poumon gauche. — Matité, vibrations et murmures vésiculaires vocales diminués. Matité du sommet.

Poumon droit. — Submatité du sommet. Le 4 décembre 1924, premier pneumothorax de 300 cc.

Le 24 décembre 1924, bon état général.

Submatité du sommet, à gauche; respiration normale, à droite.

Sixième pneumothorax. A peine a-t-on poussé 100 cc. d'azote à la pression + 20 + 30, la malade ressentit une douleur violente, avec sensation de mort imminente. Le trocart est immédiatement enlevé. La malade tombe à la renverse cyanosée, avec convulsions des yeux tournés à droite. Mouvements convulsifs des membres supérieurs. Arrêt du cœur et de la respiration. La respiration artificielle fait revenir les mouvements du cœur et la respiration. Sueurs profuses. Tâche violacée sur la poitrine et l'abdomen, les yeux restent convulsés.

Le pouls à 160. Pendant quelques temps la malade a pris des mouvements convulsifs localisés aux membres supérieurs et inférieurs gauche. Période d'accalmie du sommeil. Sudation extrêmement intense, émission d'urine. Vers le matin, réapparition de crises convulsives, sans cris. Et ainsi se succèdent 5 crises. Babinski positif. Nouvelle série de crises, malgré lavement avec bromure et chloral; presque subintrante (16 crises) en quelques heures, toutes accompagnées de cyanoses, de sueurs et mydriase. Elle est morte dans la nuit, sans avoir repris connaissance.

AUTOPSIE. — Symphyse totale bilatérale. Sous la paroi thoracique gauche, un petit hématome sous-pleurale correspondant à peu près à la région de la piqûre.

Tout le lobe supérieur du poumon droit est occupé par une éruption granulique confluyente.

Poumon gauche. — Une caverne au sommet comme un œuf de poule. Dans le reste, nombreux foyers confluentes.

◊ *Péritoine.* — Très adhérent, avec un abcès froid, caséux, congestionné, très rouge.

Cerveau. — Veine distendue, quelques bulles gazeuses. On trouve quelques petites granulations tuberculeuses.

Pas de lésions cérébrales intérieures.

Début de la granulée méningée.

OBSERVATION VII

Etude sur l'épilepsie pleurale, *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1924, p. 1001, LEURET, CAUSSIMON et FONTAN.

R..., 18 ans. Dans sa famille, tous tour à tour bacillaires. Entré le 4 mars 1924 au sanatorium, il présente un syndrome caverneux au niveau de la région sous-claviculaire droite en avant, unilatéral et d'une évolution rapide, crachats: B. K.

On décide le pneumothorax. Au moment de la piqure 50 cc. d'air environ venait de passer quand tout à coup le malade pâlit en faisant aussitôt une crise convulsive épileptiforme.

On retire l'aiguille. On observe une phase de convulsions cloniques, puis toniques, suivie de stertor et entrecoupée de secousses musculaires des membres. Les lèvres sont soulevées à chaque expiration et laissent écouler une écume blanche. La crise dure une demi-heure. Le malade a perdu ses matières. Entre 17 h. 30 et 17 heures le malade présente encore 3 crises convulsives du type précédant: Faciès est altéré, les joues excavées, les yeux convulsés en haut sans trouble pupillaire. Température 37°6, pouls faible (120), régulier. La respiration tend à prendre le type de Cheyne-Stokes.

Après une injection intra-veineuse de 50 cc. chloral, immédiatement après la respiration est de type Cheyne-Stokes. Le malade perd ses matières et urines, une rougeur de la région sacrée annonce une escarre; injection d'huile camphrée. Résolution musculaire complète. Coma. Respiration bruyante, rapide. Pouls, 180. Température, 39°. Le malade meurt sans avoir repris connaissance, quarante-cinq heures après le début des accidents.

OBSERVATION VIII

(Etude sur l'épilepsie pleurale, *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1924, p. 1001, CAUSSINON et FONTAN.)

Mlle T..., 21 ans, entre le 25 janvier 1924 avec les signes d'infiltration des deux tiers du poumon droit.

Lésion unilatérale d'évolution lente, ulcéreuse. Crachats : B. K. Après la première exploration sans succès on fait le 2^e essai. On la fait coucher et on trouve le vide pleural avec pression négative. Au bout de 50 cc. d'air insufflé le visage de la malade se cyanose légèrement, les muscles de la face se contractent, le bras droit est raide, la malade pousse quelques cris. On retire l'aiguille. A ce moment, contractures en opisthotonos. Les extrémités inférieures sont contracturées en flexion. Perte de connaissance avec inégalité pupillaire, mydriase bilatérale. Le pouls, petit, la respiration irrégulière, l'apparition de placards érythémateux, sur le visage, le cou, le tronc et les membres.

Les limites se modifient produisant des réactions vasomotrices.

Au bout d'un quart d'heure ces troubles sont atténués. Pas de morsure de la langue, ni bave sur les lèvres. Relâchement des sphincters.

Parfois elle rejette un peu de salive spumeuse teintée de sang. Plus de trace de troubles vaso-moteurs. Elle pousse de longs gémissements et parfois des cris. En dehors de réflexes de défense, aucun autre mouvement spontané.

Les mouvements passifs présentent une résistance considérable. Après lavement au chloral cela calme un peu la malade. Mais durant la nuit elle crie, s'agite, serre sa gorge, etc., etc...

Durant cette crise les troubles vaso-moteurs reparaissent. La malade est bientôt secouée de convulsions cloniques généralisées avec écume sanglante aux lèvres. Cheyne-Stokes. Vers 5 h. du matin, apparition du coma dont la malade ne sort plus. Mort à 9 h. du matin.

Nécropsie.

Le cadavre présente des troubles vaso-moteurs généralisés, d'emphysème sous-cutané. Les pupilles en mydriase.

La plèvre pariétale droite est symphysée. La première piqûre avait été faite dans la portion symphysée. Autour de ce point de pénétration s'est formé un infarctus de la grosseur d'une noix. Un petit épanchement de sang. Aucun vaisseau de gros calibre n'a été perforé. Le poumon droit présente des lésions caverneuses. Le poumon gauche contient un tubercule caséifié du sommet.

Foie fortement congestionné. La dure-mère est très violemment congestionnée, tous les vaisseaux sont congestionnés; il en est de même de la pie-mère. Aucune lésion macroscopique dans la substance cérébrale, pas d'hémorragie, mais le sang s'échappe en abondance des tranches de section; partout un piqueté hémorragique : au niveau de l'écorce, des noyaux centraux du cervelet et du bulbe.

OBSERVATION IX

(Etude sur l'épilepsie pleurale. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1923, p. 315. LEURET et FONTAN).

Blanche R..., 26 ans, se met à tousser en mai 1922 après avoir perdu 21 kilogr. En novembre 1922, un épisode aigu se déclare par un point de côté, une température à 39°.

L'état général faiblit. Elle a eu le choléra infantile, la rougeole et la coqueluche. Jamais de crise convulsive. A l'examen thorax amaigri, différence d'ampliation thoracique à droite. Pectoriloquie aphone, retentissement de la toux, bronchophonie. Autour de cette zone respiration soufflante avec quelques râles sous-crépitaux.

En arrière, submatité de toute l'étendue du poumon droit.

Radioscopie montre un bloc très gris de la région sous-claviculaire droite. Toute la base droite est sombre, floue. Coupole diaphragmatique droite mobile, immobilisée en dehors. Dans les crachats : bacilles de Koch. Tension artérielle : 11/7. La fièvre est à 39°4. Transpiration abondante, la nuit. Tousse et crache beaucoup.

L'appétit est nul. Il s'agit d'une tuberculose évolutive du lobe inférieur et moyen droit, survenue chez une malade déjà bacillaire, porteuse d'une lésion cavitaires au sommet droit.

On décide le pneumothorax. La malade, couchée, n'a manifesté aucune appréhension. La ponction reste sans résultat.

La malade qui n'avait pas manifesté la moindre émotion proteste contre ce deuxième essai, effrayée à l'idée d'être ponctionnée, puis n'oppose plus aucune résistance. Brusquement la malade qui était très calme pendant l'intervention devient d'une pâleur extrême à l'insufflation de 20 cc.; syncope respiratoire, pouls imperceptible, contracture des muscles inspiratoires, des masticateurs, puis petits mouvements convulsifs de la face. L'aiguille est retirée sans aucune trace de sang à son intérieur. La respiration artificielle, injection d'éther et de caféine la ramène un peu à elle, mais la perte de connaissance persiste. Un peu de salive mousseuse teintée de rose. Le pouls est rapide. La malade transpire abondamment au bout d'une demi-heure après. Une crise d'épilepsie à type Jacksonien, se déclanche. Après la crise elle urine sous elle. Température est de 40°, la respiration est bruyante. Le pouls est petit et rapide. Des injections d'huile camphrée ont été répétées. La face et les membres supérieurs présentent des taches violettes. La respiration est stertoreuse.

Samedi, à neuf heures du matin, elle repose calmement. La perte de connaissance est toujours complète. La sensibilité est disparue, les réflexes rotuliens également. Le Babinski positif. Relâchement des sphincters. Escarres sacrées des deux côtés. A 19 h., l'état s'aggrave. La face se couvre de taches violettes, les extrémités se cyanosent. Le pouls est incomptable. La malade meurt.

OBSERVATION X

(BALVAY, ARCELIN. *Société Nationale de Médecine de Lyon*, 29 avril 1911).

Femme de 37 ans qui, en janvier 1909, commence à maigrir, se met à tousser, perd ses forces et présente de la fièvre. Quelques mois à la campagne n'ont pas amélioré son état.

L'expectoration contient alors des bacilles de Koch et elle présente une tuberculose pulmonaire étendue, cavitare, unilatérale du poumon droit.

Pneumothorax artificiel le 25 septembre 1909. La première injection est de 500 centimètres cubes. Pendant l'intervention la malade se plaint de douleurs et de tiraillements. Le lendemain la malade ressent encore des tiraillements dans le thorax.

Le 14 octobre : cinquième insufflation. L'introduction de l'aiguille est un peu douloureuse. Elle n'a d'ailleurs pas été faite dans le même espace que les précédentes. Pas d'oscillations au manomètre au lieu de la pression négative habituelle. Le gaz ne pénètre pas. On augmente la pression, quelques bulles d'azote pénètrent.

Sur-le-champ la malade se contracte, sa face devient pâle. Perte de connaissance immédiate et absolue, déviation conjuguée de la tête et des yeux. Rejet de quelques crachats sanglants. En même temps contracture et mouvements cloniques au niveau du membre inférieur gauche. A l'examen abolition de la sensibilité.

Le lendemain, crises convulsives généralisées, violentes, durant environ 15 minutes, se répétant toutes les trois à quatre heures avec ébauche de crises dans l'intervalle.

Le faciès reste vultueux, déviation conjuguée de la tête et des yeux. Mydriase, quelques crachats sanglants. Coma. Le surlendemain mort dans la matinée.

OBSERVATION XI

(Opération de Forlanini. Coma immédiat. Crises convulsives. Mort en 37 heures. *Lyon Médical*, 23 avril 1911, p. 761, LYONNET et PIÉRY).

T..., 30 ans, rentre à l'hôpital le 9 janvier 1911. Aucune affection à signaler, sauf une syncope d'une durée de deux heures il y a deux ans.

La maladie aurait débuté par des frissons et la température à 41°.

Il se mit à maigrir d'une façon considérable. Le malade rentre à l'hôpital avec submatité dans toute l'étendue du poumon gauche, matité franche à la base.

A l'auscultation, obscurité de la respiration au sommet droit. Retentissement de la voix et de la toux. A la partie moyenne, souffle tubaire, avec râles respiratoires fins. A la partie postéro-inférieure, les râles sont beaucoup plus nombreux. En avant, les lésions sont beaucoup moins marquées. A la partie moyenne de la base en avant souffle tubaire. Le poumon droit semble normal. Les autres organes sont normaux. Tempérament nerveux et impressionnable. Température autour de 39°. Nombreux bacilles de Koch dans les crachats.

La radio montre une zone opaque de toute la moitié inférieure du poumon gauche. Le 13 janvier 1911, injection de 700 cc. d'azote sans incident. Le 16 janvier on fait une ponction à 2 centimètres, en avant de la première, aucun résultat.

On débouche l'aiguille, pas de passage, on retire un peu l'aiguille, le malade tousse. A ce moment on observe des oscillations et l'élévation du liquide, mais le malade pousse une exclamation, sa face devient pâle, avec quelques secousses convulsives; perte de connaissance. On retire l'aiguille, la pâleur s'accroît, le malade devient livide. Pouls devient faible, la respiration conservée. Le fléchissement de la jambe provoque de la trépidation épileptoïde. Du côté de la face une contraction tonique des muscles.

Coup sur coup, deux injections de caféine, quatre injections de 1 cc. d'éther, deux injections de 1 cc. d'huile camphrée. Respiration artificielle. Deux heures plus tard, 3 centimètres cubes d'huile camphrée. Dans la matinée, 5 crises d'épilepsie. Cet après-midi secousses convulsives. Persistance de l'état comateux.

Les pupilles sont en mydriase prononcée.

Injection de sérum, caféine, huile camphrée, inhalation d'oxygène.

Le 18 janvier 1911, dans la soirée, la respiration saccadée continue. Il est mort à 1 h. du matin (37 heures après le début).

OBSERVATION XII

(SIEBERT. *Beiträge zur Klinik. der Tuberculose*. Bd. 45, 1920, p. 314).

Embolie gazeuse au cours du pneumothorax artificiel.

Homme de 36 ans. Lésions tuberculeuses du poumon droit. Le pneumothorax décidé une première série d'insufflation est pratiquée.

Au cours de l'une d'entre elles, au moment de la piqûre, alors que la pression était à $-1 +1$, le malade manifeste de l'angoisse, puis présente une hémiplégie du côté gauche sans Babinski. Une demi-heure après tous les phénomènes disparaissent.

D'autres insufflations furent pratiquées par la suite.

La 17^e insufflation permet d'introduire le trocart sans incident, d'injecter 450 cm³ avec une pression de $+4,5 +6,5$. Après la sortie du trocart, le malade pousse un cri, perd connaissance. Le pouls est petit, la face cyanosée, la bouche déviée à droite, les yeux fixes. Au bout de quelques secondes la respiration reprend. Caféine, saignée. On évacue l'azote injectée jusqu'à équilibre de la pression.

Le malade revient un peu à lui. Il présente de la cyanose des mains et du thorax. La respiration prend le type de Cheyne-Stokes. Injection de caféine. Le malade perd connaissance. Il présente ensuite des secousses cloniques des membres. Dans la nuit, ces secousses se répètent par crise. La mort survient dans la matinée.

A l'autopsie : œdème du cerveau. Hémorragie punctiforme dans la substance blanche et l'écorce de l'hémisphère droit qui paraît plus mou que le gauche.

Poumon très comprimé avec des foyers caséux.

OBSERVATION XIII

(SIEBERT. *Beiträge zur Klinik. der Tuberculose*. Bd. 45, 1920, p. 317).

Embolie gazeuse au cours du pneumothorax artificiel.

Homme de 37 ans. Pneumothorax artificiel du côté droit. Première insufflation en juillet 1912. Poumon comprimé à moitié avec adhérences au diaphragme et adhérences latérales en partie relâchées. 12 insufflations de 200 à 650 cm³ d'azote et des pressions plutôt positives, après lesquelles le lobe supérieur ~~semble~~ seul adhérent.

Au cours d'une nouvelle insufflation, au moment où l'on retire l'aiguille, le malade pousse un cri et tombe en collapsus avec cyanose. Huile camphrée, caféine, oxygène. La respiration et le pouls s'améliorent sans que le malade reprenne connaissance. Le regard et la bouche sont déviés en haut et à droite. Le bras droit est violacé. Le soir secousses cloniques généralisées. Le lendemain matin, nouvelles crises convulsives, saignée. Le malade meurt à midi d'œdème pulmonaire.

Autopsie : Collapsus presque total du poumon droit qui présente une caverne. Adhérence du lobe supérieur; œdème du poumon gauche.

Grand foyer de ramollissement de l'hémisphère droit avec hémorragies punctiformes.

OBSERVATION V bis

(In thèse du Docteur CORDIER)

Estelle V., 37 ans, entre le 27 octobre 1908. Avortement récent, signes cavitaires au sommet droit. Le 20 septembre une fausse-couche, suivie d'une grosse température, des frissons et un point du côté droit. A l'entrée, elle se sent faible et abattue. Crachats peu abondants, mais très épais, double souffle tubaire avec nombreux râles sous-crépitaux. Pouls à 96. Matité splénique. Lèvres un peu décolorées, faciès pâle,

Urines, beaucoup d'albumine, globules de pus. A la radioscopie, zone sombre du poumon droit. Dans tout le côté droit vibrations exagérées. Souffle tubaire au sommet, examen des crachats négatif. On fait une ponction exploratrice. A peine la seringue est retirée que la malade prend une crise convulsive épileptiforme avec exophtalmie et déviation des yeux à droite. La malade se réveille après deux heures et reprend connaissance. Le 5 novembre, la malade meurt à 2 heures du matin.

Autopsie : Quelques adhérences lâches au sommet gauche. Le poumon droit est dans une symphyse totale. Le péricarde renferme 100 gr. de liquide séro-fibrineux. Quelques ecchymoses, zone d'atélectasie au poumon gauche.

Au lobe supérieur, un gros abcès. Quelques tubercules crétaçés.

Le poumon droit présente l'aspect d'une masse inflammatoire avec des nodules.

Le lobe inférieur laisse sourdre un peu de pus.

Cerveau : œdème sous-arachnoïdien et ventriculaire très modéré. La substance nerveuse est molle, les méninges friables. Substance corticale légèrement rugueuse.

Rien de particulier aux autres organes.

b) *Accidents curables*

OBSERVATION XIV

(CORDIER. *Journal de Médecine de Lyon*, 26 octobre 1922)

Homme. Quatrième insufflation. Crise syncopale suivie de secousses convulsives.

Au cours des deux autres insufflations, le malade présente deux nouvelles crises éclamptiques plus ou moins développées. Guérison.

OBSERVATION XV

(CORDIER, *Lyon Médical*, 1920, page 492)

Epilepsie pleurale récidivante; étude complète du phénomène

Le malade subissait son cinquième pneumothorax artificiel; 200 cc. avaient été poussés et la pression devenait positive, lorsque le malade, subitement, pâlit, pivote en épisthotonos et perd connaissance; la respiration s'arrête; la mort paraît imminente. 3 heures après, il revient à lui lorsque éclate une crise d'épilepsie.

Quinze jours après les hémoptysies s'aggravent. On reprend le pneumothorax. On fait préalablement une injection de morphine; à peine l'aiguille enfoncée, sans pression le syndrome en réduction éclate : la tension systolique tombe à 7; le pouls monte à 130-150; les globules rouges sont à 3.250.000, les blancs à 2.200.

Le pneumothorax ayant bien réussi on le refait, et cette fois, 2 cc. de morphine; mais au moment où la pression devient positive, il accuse un malaise, devient pâle, le pouls est filant, trismus et lourdeur du bras opposé à la piqure.

On étudie avant, pendant et après ces accidents, les signes d'une crise hémoclasique manifeste.

OBSERVATION XVI

Etude sur l'épilepsie pleurale

(LEURET, CAUSSIMON et FONTAN, *Journal de Médecine de Bordeaux*, 12 mai 1923, p. 314).

Maurice X..., 26 ans. Le début de la maladie remonte au 8 octobre 1920. Il est examiné le 7 avril 1921 : grosse lésion ulcéreuse au sommet droit entourée d'une zone congestive.

La radioscopie décèle une zone très pomelée.

Les crachats contiennent de très nombreux bacilles de Koch. On décide un pneumothorax. Première insufflation le 7 mai 1921. Le malade manifeste une très vive appréhension. A peine l'insufflation est-elle commencée que le malade pâlit

et tombe sans connaissance, les yeux réversés. La respiration est bruyante, le pouls petit. Au bout de quelques secondes, des mouvements convulsifs chroniques agitent sa face, une salive mousseuse apparaît aux lèvres, puis tout le corps est agité de mouvements saccadés. Cette crise dure 75 secondes.

Le malade reprend connaissance et l'insufflation avec une pression —7 est reprise sans le moindre incident.

Depuis, 21 réinsufflations ont été faites sans aucun incident.

OBSERVATION XVII

G... Marie, 26 ans. Entre au Sanatorium le 18 mai 1924 avec signes d'une lobite supérieure gauche unilatérale d'une évolution rapide. Les crachats contiennent des bacilles de Koch.

Le pneumothorax artificiel est tenté le 20 mai 1924, sans résultat, mais la malade n'a manifesté aucun trouble nerveux. Le 24 mai, insufflation de 300 cc. (—4 + 1). Depuis la malade a atteint sa 10^e insufflation. Le 21 septembre on pratique une dernière exploration pleurale. L'aiguille rencontre un plan profond, très résistant, probablement constitué par la plèvre viscérale épaissie.

On retire l'aiguille, il se fait une dénivellation franche en pression négative. A ce moment la malade se plaint d'une sensation par tout le corps. Sans perdre connaissance se couche sur le lit dans le coma rigide sans convulsion. Le sang avait pénétré dans la lumière de l'aiguille.

La malade revient un peu à elle; elle crache un peu de sang. La malade présentait avant la piqûre une appréhension manifeste.

Il s'agit d'une simple ébauche d'épilepsie pleurale à la suite d'une ponction simple sans insufflation.

OBSERVATION XVIII

(DUMAREST. *Bulletin Médical* du 7 janvier 1914, p. 15)

Essai de reconstitution d'un pneumothorax artificiel abandonné spontanément. On ne trouve pas d'intervalle pleural

libre; la seringue de Forlanini ne ramène ni gaz, ni sang. Injection de 80 centimètres cubes d'azote sous pression de 25 centimètres d'eau.

Brusquement, convulsions jacksoniennes du côté opposé et contraction tonique des muscles du cou et de la face du côté du pneumothorax artificiel, déviation conjuguée de la tête et des yeux du même côté.

Après cette phase de cinq minutes, amaurose complète; et paralysie flasque. Aux troubles de vaso-constriction du côté atteint, fait suite une phase de vaso-dilatation.

Régression des troubles usuels et moteurs.

Guérison complète.

OBSERVATION VI *bis*

(In CORDIER)

« La ponction exploratrice avec une aiguille fine n'est pas toujours inoffensive. J'ai vu un enfant de 8 ans prendre une crise convulsive à la suite d'une ponction exploratrice faite avec une seringue de Pravaz. »

III. — Accidents paralytiques

Hémiplégie

OBSERVATION XIX (Inédite)

(Docteur CORDIER)

Hémiplégie gauche consécutive au pneumothorax artificiel.

R... J., Marie, 33 ans. Antécédents héréditaires tuberculeux. Anémie grave à 15 ans. En 1920, après la grippe, première hémoptysie. En février 1923, la malade a présenté, pendant 40 jours, des hémorragies prolongées après une fausse-couche, elle s'est mise à tousser et a eu plusieurs hémoptysies.

Une cure d'altitude n'ayant amené aucun résultat elle entre en février 1924 dans le service du Docteur Cordier.

Un pneumothorax du côté droit est pratiqué, la malade passe deux mois à l'hôpital, puis va faire un séjour en montagne et revient tous les mois pour la réinsufflation. Amélioration nette de l'état général. Aucun incident au cours des injections.

Le 9 mars 1925, la malade vient pour sa dix-septième réinsufflation. La radioscopie montrait une grisaille à la partie externe de la base droite. La malade qui était arrivée en chemin de fer des environs le matin, n'était pas à jeun, elle avait même fait un repas copieux. Une injection de morphine est pratiquée. La piqûre fut faite au début de l'après-midi avec une aiguille à la partie supérieure de l'ombre radioscopique sur la ligne axillaire. A peine l'aiguille avait-elle pénétré — elle n'était en relation qu'avec le manomètre — que la malade dit qu'elle se sentait mal.

Elle devient pâle, tombe à terre sans connaissance avec des secousses convulsives dans les membres du côté droit (du même côté que la piqûre), puis se mit à vomir. Les secousses ne durèrent que quelques minutes et en relevant la malade on put constater qu'il existait une paralysie des membres du côté gauche. Quand la malade reprit connaissance, l'hémiplégie gauche ne faisait aucun doute.

La malade hospitalisée dans la journée à l'Hôtel-Dieu, salle St-Roch, est examinée le 10 mars 1925 au matin. Elle a passé une nuit très agitée, on a dû la maintenir. Elle a eu à plusieurs reprises des vomissements alimentaires. Elle n'est plus dans un état comateux mais répond encore mal aux questions.

Elle se plaint d'une céphalée violente à maximum dans la région frontale droite.

On constate une hémiplégie flasque gauche, avec cependant quelques mouvements du pied et de la jambe, la paralysie faciale ne fait pas de doute, paralysie complète du bras.

Pas de troubles de la déglutition. Incontinence des urines.

Le réflexe cutané plantaire est en flexion des deux côtés. Les réflexes tendineux du membre supérieur et inférieur sont normaux, égaux des deux côtés. Les réflexes de défense ne

sont pas exagérés. Les réflexes cutanés abdominaux ne sont pas trouvés ni d'un côté ni de l'autre. Le signe du peaucier permet d'affirmer l'organicité de l'hémiplégie.

La face et les membres supérieurs présentent une rougeur exagérée qui indique certainement des troubles vaso-moteurs.

Le pouls est régulier à 80. La tension artérielle à 10/6. La température à 38°4.

Le 11 mars 1925 : la malade apyrétique est toujours un peu obnubilée et se plaint de la tête, mais il n'y a plus d'hémiplégie. Aucun trouble moteur. Aucun trouble de la réflexivité sauf l'absence des cutanés abdominaux des 2 côtés. Plus de troubles sphinctériens. Contraction du peaucier des 2 côtés. La tension artérielle est montée à 12/7.

Le 13 mars, à 20 heures, la malade a présenté une crise épileptiforme avec secousses généralisées à tous les membres, écume aux lèvres, sans morsure de la langue, sans émission d'urines. La perte de connaissance a été complète pendant 5 minutes environ.

Le 14 au matin, vers 7 heures, nouvelle crise épileptiforme avec perte de connaissance. A aucun moment l'hémiplégie n'est réapparue, et la malade examinée deux heures après la seconde crise ne présentait aucune modification de la réflexivité. Pendant toute la journée la malade s'est plaint de céphalée violente qui disparut vers le soir.

Le 17 mars, la malade n'a plus présenté ni crises épileptiformes, ni céphalée, ni aucun malaise. Il semble cependant qu'elle ait quelques troubles de la mémoire — en dehors des crises épileptiformes — depuis son dernier pneumothorax.

Réinterrogée avec soin sur son état nerveux antérieur, il est facile de se rendre compte que ce n'est pas une femme nerveuse, elle n'a pas eu de convulsions de l'enfance et n'a présenté aucun malaise pouvant faire penser à une crise épileptiforme même fruste. La malade quitte le service malgré nous.

Au mois de mai la malade revient à la consultation.

La radioscopie montre que le pneumothorax a disparu.

Sur les instances de la malade dont l'état s'est aggravé, on recommence une tentative du pneumothorax, au trocart de Küss, au même point d'inoculation. Anesthésie locale à la

cocaïne avec anesthésie des plans profonds. Injection de 1 cg. de morphine et de 0 mmg. 5 de sulfate d'atropine; inhalations de nitrite d'amyle. Aucun incident malgré deux ponctions. Mais on rencontre une symphyse et le pneumothorax ne peut être reconstitué.

OBSERVATION XX (Inédite)

(Service de M. CORDIER)

Epilepsie pleurale

Marie S..., 22 ans. En septembre 1923, gros rhume pour lequel elle consulte le médecin en décembre. Après la guérison apparente la toux apparaît en mai 1924. Elle entre à Ste-Eugénie le 11 mai, avec des signes de ramollissement très étendus du sommet droit.

Début du pneumothorax le 31 mai 1924. Le 15 octobre 1924, la malade a présenté à l'occasion du dix-huitième pneumothorax, une crise d'épilepsie pleurale. Immédiatement après l'introduction de l'aiguille et avant que la pression ait été établie, sans que le manomètre ait donné des oscillations, brusquement la malade se plaint d'avoir mal au cœur et devient cyanosée. Ralentissement considérable du pouls suivi d'accélération, puis rétablissement rapide à la normale. Mydriase. Quelques pauses respiratoires. Pas de convulsion.

Quelques instants après légère parésie faciale droite. Elle conserve de l'aphasie pendant deux heures, puis repart chez elle sans autre incident.

Le 22 octobre on fait un pneumothorax sans incident.

Epanchement constaté le 17 novembre.

Morte chez elle en octobre 1925.

OBSERVATION XXI

(KINDBERG. *Bulletin Médical des Hôpitaux*, séance du 20 janvier 1925, p. 150).

Homme, 30 ans. Pneumothorax artificiel gauche datant de deux ans, au début total, devenu ultérieurement cloisonné difficile.

Nervosité extrême.

5 novembre : Insufflation mensuelle. Pression initiale positive. Elévation du réservoir insufflateur, suivi presque immédiatement d'hémiplégie droite, de convulsions avec perte des urines. Coma. Au bout d'un instant tout se dissipe.

Guérison complète en deux heures.

Nota. — L'aiguille était obstruée par un caillot sanguin.

OBSERVATION XXII

Un cas de mort subite consécutive à la ponction pleurale
(KINDBERG, *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 février 1923, p. 150).

N., 23 ans, porteur d'une tuberculose évolutive du lobe supérieur du poumon gauche. Le pneumothorax est réalisé en septembre 1923. Chute de la température, disparition des signes fonctionnels. Reprise de poids, de l'appétit et des forces.

Plus de toux. Le pneumothorax n'est réalisé qu'à la base, le lobe supérieur est adhérent : petite caverne sous la clavicule. A droite des petits râles fins. Les crachats contiennent des bacilles de Koch. Le jeune homme repart dans sa famille d'où il revient toutes les quatre semaines.

A la veille de la dernière piqûre, il a été examiné et radioscopé. Pas de trace d'émotion. La piqûre est faite le 1^{er} décembre 1924 avec l'aiguille de Küss : avec une pression —4 la pointe était libre dans la cavité du pneumothorax. Mais en quelques secondes, sans qu'il y ait eu injection de gaz le malade présente une expression d'angoisse, ses yeux se révulsent, il pâlit, fait des efforts pour parler, perd connaissance. Sa face se dévie fortement à gauche, de même que les yeux se fixent du même côté en mydriase. Paralysie faciale et hémiplégie droite.

On retire l'aiguille; les phénomènes s'accroissent : l'hémiplégie droite est complète, avec abolition des réflexes, sans signe de Babinski. Puis éclate pendant une minute des se-

cousses épileptiformes nettement localisées du côté hémiplé-gien. Paralyse des sphincters. Le malade retombe dans le coma. On a pratiqué flagellation, respiration artificielle, injection d'huile éthéro-camphrée, d'adrénaline.

Un quart d'heure plus tard le malade meurt.

Autopsie : L'hémithorax gauche montre un pneumothorax localisé au lobe inférieur. Le lobe supérieur est complètement adhérent. Le parenchyme carrifié contient une caverne tuberculeuse. Le lobe inférieur contient de petits nodules calcifiés.

Au poumon droit : Quelques adhérences, une cicatrice au sommet, avec nombreux nodules calcifiés. Le foie est gros. Les reins sont volumineux, d'aspect granité, avec quelques cicatrices.

Rien d'anormal aux autres organes : aucune lésion splanch-nique ou de l'axe nerveux ayant pu entraîner la mort. Aucun signe d'embolie gazeuse.

OBSERVATION XXIII

(Docteur SILLIG. *Sur un cas d'embolie gazeuse au cours du pneumothorax artificiel*).

Mlle B..., 22 ans, présente une infiltration du sommet droit avec expectoration bacillifère. Devant l'évolution rapide un pneumothorax est décidé. Les premières injections se passent sans incident, mais le résultat est peu net.

Le 12 mai, au cours de la septième injection 150 à 200 cm³ étant insufflés, la malade se plaint de douleurs, pousse un cri. L'aiguille est retirée. Déviation des yeux à gauche, nystagmus. Abolition des réflexes. Hémiplegie gauche complète. Emission de matières et d'urines. La respiration est régulière à 40, le pouls à 150. Pendant la nuit période d'excitation avec secousses dans le trou droit. La malade, sans connaissance, pousse des cris.

Le 13 mai, la nuit est agitée. La respiration est toujours à 40 avec un pouls à 150. L'expectoration est parfois sanguinolente, la toux fréquente. Le côté gauche est toujours

inerte avec la paupière gauche moitié fermée. Les secousses du bras droit sont moins fréquentes. Pas d'inégalité pupillaire. La malade ne reconnaît personne. La malade présente encore une agitation très marquée la nuit suivante.

Le lendemain tous les accidents cérébraux avaient presque disparu.

OBSERVATION XXIV

(DUMARES' *Bulletin Médical*, 1909, p. 1273).

Homme de 50 ans. Tuberculose pulmonaire étendue du poumon gauche à évolution subaiguë avec état général médiocre.

Nombreuses tentatives de pneumothorax artificiel pendant deux jours, le troisième jour 3 ponctions infructueuses.

Alors qu'une quatrième allait être faite, le malade s'affaïsse avec un visage vultueux, un regard vitreux, une respiration pénible, un pouls rapide et de la constriction thoracique.

Il est parfaitement conscient et se plaint de paralysie des membres inférieurs. Ces phénomènes durent une heure environ. Guérison complète en 24 heures.

OBSERVATION VII *bis*

(*In thèse* de CORDIER)

Homme de 42 ans, gangrène pulmonaire, pleurésie purulente droite consécutive. On explore la caverne avec le trocart n° 2 de Dieulafoy, sans retirer de liquide.

Le malade est mal à son aise, pâle, la syncope survient brusquement, membres contracturés, face cyanosée, la respiration stertoreuse. Un quart d'heure après s'établit une hémiplégie du côté droit de la face avec cécité complète. Ces phénomènes disparaissent une demi-heure après, mais le soir encore le coma est absolu, faciès vultueux, la dévia-

tion conjuguée de la tête et des yeux à droite persiste. Des sueurs profuses s'établissent et le lendemain dans le coma et avec de larges escharres, le malade meurt.

Dans ses antécédents, aucun accident nerveux, épileptiforme ou autre. La seule lésion constatée à l'autopsie est un myocarde feuille morte.

Rien aux centres nerveux.

CHAPITRE III

Etude clinique

Il nous semble inutile de reprendre en détail l'étude clinique de ces accidents nerveux; ils ont la symptomatologie de ceux qui surviennent au cours de n'importe quel traumatisme pleural. Et nous ne pourrions rien apporter de nouveau à la classification donnée par Bouveret et aux descriptions faites par Cordier dans sa thèse.

Nous croyons cependant nécessaire de rappeler brièvement les grandes lignes cliniques des différents syndromes observés.

Comme le fait observer justement M. Cordier, tous les accidents nerveux d'origine pleurale sont certainement proches parents : ils ne sont peut-être même, comme le montrent certaines observations, que les étapes successives d'un trouble à manifestations étagées, ressortissant de la même cause. Ils s'intriquent ou se succèdent les uns les autres. C'est pour

la facilité de l'exposition que, nous rangeant à la division donnée par M. Cordier, nous étudierons successivement :

- 1° Les syncopes graves et les morts brusques;
- 2° Les accidents épileptiques;
- 3° Les troubles parétiques : hémiplégie.

I. — Syncopes graves. Morts brusques

La forme syncopale pure n'est pas la plus fréquente. Nous n'avons pas trouvé de syncope non mortelle, quoique prolongée, comme notre Observation III *bis* nous en montre un exemple, au cours de la thoracentèse, et nous ne rapportons que trois cas de mort brusque, sur les 24 cas d'accidents que nous décrivons.

Il s'agit cependant de l'accident le plus dramatique et le détail des observations en montre la soudaineté tragique.

Les sujets ne poussent généralement aucun cri. Parfois, il n'y a aucun prodrome. Le plus souvent, ils se plaignent d'une sensation de gêne, d'angoisse : « Ça ne va pas », « J'ai mal ». Mais on ne peut jamais se douter d'un dénouement fatal aussi rapide. La face devient pâle ou, au contraire, se cyanose, le sujet s'affaisse, et c'est ainsi que l'on s'aperçoit de la mort. La respiration est arrêtée, le cœur ne bat plus. Les soins les plus énergiques sont prodigués sans résultat. Parfois, cependant, le drame est moins rapide : le sujet perd connaissance, présente des trou-

bles respiratoires et l'évolution fatale peut se prolonger pendant de longues minutes, mais toute thérapeutique reste vaine.

Parfois, il s'agit de femme émotive, d'un homme apeuré, qui redoute l'intervention et craint un incident. Dans quelques cas, le malade sent venir l'accident : il s'assied, pousse des soupirs, se plaint de sentir des râles, a quelques mouvements, puis la face devient pâle ou vultueuse, le rythme cardiaque et la respiration se modifient.

Dans tous ces accidents, les pupilles présentent toujours les mêmes modifications : c'est la mydriase qui est toujours constatée.

L'accident syncopal est bien souvent mortel, malgré tous les soins que l'on puisse apporter au malade : injections de tonicardiaques, d'adrénaline, tractions de la langue, respiration artificielle. L'issue fatale est inévitable.

Il se peut qu'au cours de ces accidents syncopaux quelques convulsions légères se produisent ; ce serait là, pour certains auteurs, dont Cestan, une nouvelle classe ; mais nous nous rangerons à l'avis de Cordier : il ne s'agit que d'une forme de transition montrant bien l'identité des deux phénomènes. Et nous retrouvons, dans nos observations, une intrication de cet ordre.

Qu'il y ait ou non association des phénomènes convulsifs, ce qui domine dans le tableau clinique, c'est la mort brusque, sans prodrome, avec arrêt du cœur, mydriase et le plus souvent pâleur de la face. Cet accident se produit dans une salle de malades,

dans un cabinet, sans que le patient n'ait rien changé à ses habitudes, sans qu'il ait manifesté la moindre émotion : rien n'aurait pu faire prévoir un pareil dénouement.

II. — Accidents épileptiformes

Ces accidents convulsifs rappellent par bien des côtés la grande crise comiciale typique, dont elles sont souvent une fidèle reproduction. Mais il faut d'emblée reconnaître deux catégories de faits : il existe des accidents mortels et des accidents curables. Mais, dans la symptomatologie, rien ne semble permettre d'établir une différence de pronostic.

Souvent, avant les troubles moteurs, il existe une aura véritable ; peuvent être interprétés comme tels une série de symptômes : telles les douleurs irradiées dans l'épaule, que l'on serait tenté de rattacher à la piquûre ; parfois mêmes, ces phénomènes douloureux envahissent la moitié du corps du côté de l'intervention. C'est souvent aussi cette sensation d'angoisse, preuve de mort imminente. Tout ceci d'ailleurs de faible durée, le cri souvent absent, le malade tombe sans connaissance. La face, plus souvent pâle, deviendra parfois vultueuse, les yeux révulsés, avec une pupille en mydriase. L'insensibilité semble absolue et toutes les excitations ne donnent aucune réaction. Le pouls, parfois ralenti, souvent accéléré, en tout cas toujours modifié. La respiration, parfois non modifiée, d'ans d'autres cas revêt le type de Cheynes-Stokes, ou présente des pauses, souvent à la fin de la crise stertoreuse.

Au point de vue moteur, c'est d'abord la phase tonique, avec déviation de la tête, contraction des mâchoires, état grimaçant de la face, contracture des membres, déformation du corps en opisphotonos. Puis, au bout de quelques instants, les secousses cloniques font leur apparition. Elles débutent plus souvent dans le bras et la jambe du côté opposé au traumatisme pleural; parfois, au contraire, ce sont les membres du côté de la ponction qui sont atteints. Dans certains cas, les mouvements convulsifs restent localisés d'un seul côté et si la perte de connaissance n'a pas été immédiate, c'est le tableau de l'épilepsie jacksonienne. Le plus souvent, la perte de connaissance ayant été immédiate, les secousses sont d'emblée généralisées ou s'étendent rapidement aux quatre membres : c'est l'évolution classique de la grande crise convulsive, complétée par l'émission d'urines ou de matières.

La crise dure quelques minutes le plus souvent, pendant lesquelles la face se cyanose, la respiration est généralement stertoreuse : simples pauses respiratoires, ou même Cheynes-Stokes typique. Le pouls est souvent accéléré à 100, 150. Le malade est secoué parfois par la toux et recherche quelques crachats sanglants, extériorisation d'une morsure de la langue ou beaucoup d'œdème pulmonaire. Le malade est plongé dans un sommeil profond, il s'agit même d'un véritable état comateux.

La réflexivité peut être modifiée, avec des signes d'irritation de la voie pyramidale. Il y a des troubles

vaso-moteurs extrêmement marqués, sur lesquels nous insisterons plus loin.

La crise, parfois, se termine par la mort au bout de quelques minutes, le malade ne sortant pas de son état comateux. Dans d'autres cas, il se produit un véritable état de mal, les crises deviennent subintrantes et le malade meurt au bout de quelques heures ou de deux à trois jours : tels sont les accidents mortels.

Chez d'autres malades, la crise n'ayant duré que quelques minutes, tout rentre dans l'ordre : il ne reste pour l'entourage que l'impression tragique de cet accident d'allure foudroyante, mais le malade ne se souvient plus de rien.

Si nous nous reportons à nos observations, nous croyons que la léthalité est d'environ 66 %, puisque nous avons retrouvé 10 cas mortels sur 15.

Nous discuterons plus loin le moment d'apparition des crises ; elles ne surviennent pas toujours immédiatement après la piqure ; parfois, elles sont plus tardives ; souvent, elles ne sont pas les seules manifestations ; le malade présente, par exemple, une hémiplégie, et le lendemain des crises épileptiformes. Parfois, au contraire, elles sont suivies de troubles parétiques.

Enfin, sans cause apparente, à plusieurs heures, plusieurs jours même d'intervalle, les crises épileptiformes peuvent se produire. Cette intrication des accidents, ce déclenchement à retard des accidents compliquent d'une façon singulièrement troublante le problème de l'épilepsie pleurale.

III. — Les troubles parétiques

Hémiplégie

Ces troubles parétiques n'apparaissent jamais isolément, comme manifestation unique de l'épilepsie pleurale. Il y a toujours, les précédant, soit une syncope grave, soit des crises épileptiformes.

Le plus souvent déjà, lorsque le malade est sans connaissance, on s'aperçoit que les membres d'un côté sont paralysés ; mais, dès qu'il revient à lui, la paralysie est évidente : parfois, il s'agit d'une paraplégie ; dans la grande majorité des cas, c'est une hémiplégie.

L'hémiplégie est fatale avec paralysie faciale. Dans quelques observations, lorsqu'elle est droite, elle s'accompagne d'aphasie. Elle est flasque, avec, parfois, des troubles sphinctériens. L'étude de la réflexivité ne montre pas des signes d'irritation de la voie pyramidale. Nous n'avons jamais trouvé de Babinski. Les réflexes tendineux sont normaux ou parfois abolis. Quand les réflexes de défense ont été recherchés, ils n'ont pas été trouvés modifiés. Il ne s'agit certainement pas d'hémiplégie pythiatique, car la recherche du signe du peaucier notamment est positive.

Ces troubles moteurs ne s'accompagnent pas de troubles de la sensibilité, lorsqu'on les recherche quand le malade a repris connaissance.

Ces troubles moteurs sont parfois moins étendus : il n'y a qu'une paralysie faciale, ou, moins intenses, il s'agit d'un simple état parétique.

Dans quelques cas, ils sont de courte durée : quelques minutes à peine, puis tout rentre dans l'ordre. Parfois, c'est quelques heures, ou même quelques jours : nous n'avons pas retrouvé d'accidents durant plusieurs mois, comme il en est signalé dans la thèse de Cordier. Il ne semble pas y avoir de séquelles définitives. Si le malade ne meurt pas de la gravité des accidents, au point de vue moteur, c'est la *resstitutio ad integrum*.

Un point semble maintenant à discuter : c'est le mode de début de ces troubles. Dans l'intrication des accidents nerveux, nous avons déjà fait remarquer que les troubles paralytiques ne sont jamais isolés. Le plus souvent, la paralysie survient après une crise épileptiforme, et se localise sur le membre qui a été le siège des convulsions. Mais, parfois, les convulsions ont été discrètes, ont pu même manquer ou passer inaperçues, et, dans ces cas, il est impossible d'assimiler ces paralysies à celles qui surviennent après des crises épileptiques prolongées. Enfin, comme le fait voir déjà M. Cordier, la nature réflexe de ces symptômes serait encore prouvée par certaines observations où des parésies, frappant tantôt un membre, tantôt l'autre, jouent à cache-cache sur l'individu.

Il semble logique de comprendre ces troubles paralytiques comme le dernier et le plus compliqué des degrés de la série, dans laquelle il y a de nombreux intermédiaires et points de passages.



Comme nous le faisons remarquer au début de cette étude, ces trois ordres de symptômes ne sont pas, en réalité, aussi schématiquement isolés les uns des autres ; ils s'intriquent ou se succèdent d'une façon constante, l'un d'entre eux restant nettement prédominant.

C'est ainsi que nous voyons des secousses épileptiformes se produire au cours de syncopes graves, que les crises convulsives précèdent souvent les phénomènes parétiques ; dans d'autres observations, les malades présentent des accidents à répétition, revêtant tantôt un type, tantôt l'autre.

Il est ainsi impossible souvent de faire une dissociation clinique de tous ces syndromes. A quoi bon d'ailleurs, pourrait-on dire, puisque, comme le fait remarquer Cordier, la physiologie expérimentale ne fait pas tant de difficultés à les réunir dans un même faisceau.

En dehors de ces symptômes, il faut bien dire aussi que ces accidents sont accompagnés ou suivis d'incidents, de troubles, de durée plus ou moins longue et dont Jeanselme avait déjà parlé :

1° Des désordres intellectuels : c'est un état d'hébétéude, qui peut durer plusieurs jours, des troubles de la mémoire, une torpeur semi-comateuse, qui persiste longtemps après la cessation de la crise. Plus rare-

ment furent notés : de l'agitation, des hallucinations visuelles ou auditives.

2° Des troubles sensoriels se manifestant dans la sphère visuelle surtout. C'est la question des amauroses subites qui, parfois, s'accompagnent d'hémorragies rétinienne, parfois amblyopies, sans rien au fond d'œil. Ce sont des faits de discussion complexe et fort controversée.

3° Des désordres sensitifs : héli-anesthésie ou hyperesthésie, localisée au thorax ou au côté malade, ou généralisée.

4° Enfin et surtout, et nous insistons sur ces faits, des troubles d'ordre sympathique extrêmement intenses. Ce sont d'abord des troubles vaso-moteurs très marqués, avec des alternatives de pâleur et de cyanose, l'apparition de placards violacés ou livides. Des crises de sudations extrêmement abondantes, des troubles trophiques même, avec tendance à l'escarre. A côté de ces faits, des modifications du pouls assez variables : tantôt la tachycardie, tantôt la bradycardie, s'accompagnant aussi de modifications du rythme respiratoire, avec des pauses, parfois même un véritable Cheynes-Stokes, parfois une respiration du type Kussmaul.

Peut-être même faudrait-il rattacher à ces troubles cette sensation d'angoisse, même ces phénomènes douloureux, presque d'ordre viscéral, ressentis par ces malades.

En tout cas, la perturbation du système neuro-végétatif ne fait pas de doute.

*
* *

Pour terminer, il nous semble intéressant de synthétiser par quelques chiffres la proportion des accidents observés, la gravité du pronostic des troubles nerveux au cours du pneumothorax artificiel.

Sur les 24 observations que nous apportons, il y a :

3 morts subites ;

15 crises épileptiformes, dont 10 à évolution mortelle,
5 curables ;

6 accidents parétiques, dont 1 terminé par la mort,
et 3 guéris sans séquelles.

La mortalité globale est représentée par 14 cas sur 24, soit 58 % environ, ce qui n'est pas très éloigné des chiffres donnés par les auteurs dans les accidents nerveux d'origine pleurale en général.

CHAPITRE IV

Constatations nécropsiques

Il est indispensable de passer en revue les lésions constatées au cours de la nécropsie, pour avoir des arguments anatomiques dans la discussion pathogénique.

Nous avons pu retrouver 7 cas seulement où l'autopsie fut pratiquée. Nous pourrions grouper les observations sous les quatre rubriques suivantes :

- a) Cas avec lésions pleuro-pulmonaires,
- b) Cas avec adhérences pleurales,
- c) Cas avec lésions cérébrales,
- d) Cas où l'on n'a rien trouvé d'anormal.

a) CAS AVEC LÉSIONS PLEURO-PULMONAIRES

Nous ne signalerons pas les lésions tuberculeuses du poumon, bien qu'il s'agisse le plus souvent de tuberculose avancée ; nous ne parlerons pas de l'état

du collapsus. Dans certains cas, il est très prononcé, dans d'autres cas, le poumon bridé par des adhérences n'était revenu qu'incomplètement sur lui-même.

Mais ce que nous devons chercher soigneusement, c'est la présence d'une plaie du poumon ou d'une piqûre produite au cours de la ponction. Le plus souvent, le poumon collabé n'a pas été lésé au cours de l'injection. Dans un seul cas, notre Obs. V, de M. Cordier, il est signalé une piqûre pulmonaire, punctiforme, sans hématome, très discrète et n'ayant lésé aucun vaisseau. D'ailleurs, pour les auteurs, il semble bien que le poumon soit venu s'embrocher sur l'aiguille, au cours d'une forte inspiration.

Nous devons signaler la présence d'œdème aigu signalé par Liébert.

b) CAS AVEC LÉSIONS PLEURALES

Bien que le poumon soit signalé, par certains auteurs, comme très comprimé, la plupart des autopsies ont montré des pneumothorax incomplets, avec adhérence du sommet (Obs. II, V), ou du lobe supérieur (Obs. XXII), ou même symphyse (Obs. VI, VIII) assez étendue. Le plus souvent, la plèvre est en pleine poussée inflammatoire ; nous ne pouvons rapporter de cas où nous ayons pu constater et affirmer la rupture d'une bride pleurale. Dans notre Obs. VI, il y avait de la granulie pleurale.

On retrouve le plus souvent l'orifice de l'injection sur la plèvre viscérale ; il n'est pas ecchymotique, comme dans l'Obs. I. Cependant, dans notre Obser-

vation VI, il s'était produit un petit hématome sous-pleural au niveau de la piqure de la plèvre pariétale, et dans notre Observation VIII, au milieu de la symphyse, un petit infarctus de la grosseur d'une noix, sans que, d'ailleurs, un gros vaisseau soit lésé.

c) CAS AVEC LÉSIONS CÉRÉBRALES

Elles ont été recherchées dans plusieurs autopsies.

Ainsi, dans notre Observation VI, il y avait un début de granulie méningée. Dans d'autres cas, les auteurs parlent de congestion de la substance cérébrale (Obs. VIII). Liébert a signalé, avec des hémorragies punctiformes, de l'œdème du cerveau (Obs. VII), ou même un grand foyer de ramollissement. Bonnamour a constaté, dans les veines distendues, de la corticalité des bulles gazeuses (Obs. VI).

d) CAS OÙ L'ON NE TROUVE RIEN

Enfin, dans certaines observations, telle Obs. XVII, Kindberg n'a rien trouvé, aucune lésion splachnique ou de l'axe nerveux pouvant entraîner la mort, aucun signe d'embolie gazeuse.

Que conclure de ces constatations nécropsiques ? Le plus souvent, presque toujours, semble-t-il, aucune des lésions constatées n'est susceptibles d'entraîner la mort. Mais nous devons cependant faire d'emblée une restriction importante : il faut avouer que toutes les autopsies sont assez incomplètes, surtout lorsqu'il s'agit d'affirmer un fait négatif, comme l'absence de lésions. Aucune d'elles n'a étudié complètement les

glandes endocrines, le système nerveux, le bulbe, les centres, avec des coupes sériees.

Quelques faits cependant semblent émerger de nos constatations :

1° Au point de vue *pleural*, tout d'abord, il existe le plus souvent des adhérences et la plèvre nous montre toujours un certain degré d'inflammation : c'est donc en présence d'une séreuse irritée que nous nous trouvons. Mais nous n'avons jamais rencontré l'arrachement d'une bride, d'une adhérence, susceptible d'expliquer l'incident ; de même, l'hémorragie consécutive à la piqûre est exceptionnelle.

2° Le *poumon* ne semble pas en cause ; collabé le plus souvent, il n'est pas intéressé par la piqûre et ne peut être le point de départ des soi-disant embolies. Mais nous devons retenir la présence d'œdème pulmonaire signalée par certains.

3° Les *lésions cérébrales*, que l'on trouve partout invoquées pour expliquer la pathogénie embolique, ne sont pas toujours retrouvées, ou, dans les protocoles d'autopsie, les détails en sont précaires.

Dans une de nos observations, il y avait un début de granulie méningée; dans un autre cas, des bulles gazeuses dans les veines cérébrales. Mais il ne faut pas oublier, comme semblent l'avoir fait la plupart des auteurs relatant ces nécropsies, que, normalement, lorsqu'on les cherche avec soin, il y a toujours des bulles gazeuses dans les veinules cérébrales, et que ce serait une erreur que de les considérer comme un preuve d'embolie gazeuse. Il y a plus : s'il y avait

embolie, c'est dans les artères qu'il faudrait rechercher ces bulles, et non dans les veines. Et pour qui a fait des autopsies des centres nerveux, il n'y a même pas besoin de souligner l'inutilité de cette recherche.

Il faut chercher ailleurs la *preuve nécropsique* de l'embolie gazeuse, qui ne peut se faire que par deux éléments :

a) La présence de gros foyers effractifs, hémorragiques, dans les tissus nobles. Mais ce ne serait encore qu'une présomption, car on pourrait toujours discuter la nature de ces foyers et mettre fortement en doute leur mode de production par l'embolie aérienne. En outre, dans la pratique, les autopsies cérébrales, en cas de mort subite ou très rapide, nous mettent toujours en présence de grosses lésions : inondation ventriculaire, grand foyer de ramollissement. Et même, au niveau du bulbe, il faut un foyer important pour créer la mort rapide. Les hémorragies punctiformes ou l'état congestif noté dans un certain nombre de cas, ne peuvent avoir de valeur démonstrative : la congestion est peut-être plus une conséquence qu'une cause des accidents. Seul serait à retenir la deuxième observation de Siebert, qui pourrait laisser un doute en parlant d'un vaste foyer de ramollissement dont il ne démontre ni l'origine ni l'ancienneté

b) La présence de bulles d'air dans l'*oreillette droite*.

Elle est retrouvée avec évidence dans les vrais cas

d'embolie gazeuse. Dans certaines observations d'ordre gynécologique, notamment celle de Delore (*Revue de Chirurgie*, 1903). La malade opérée d'un fibrome mourut d'embolie gazeuse, au cours de la suture de la tranche utérine. A l'autopsie, des bulles gazeuses distendaient l'auricule et l'oreillette droite contenait plus de 5 cmc. d'air. Personne n'a relaté des faits analogues dans les cas qui nous occupent.

Par conséquent, dans nos 7 observations au point de vue nécropsique, seule celle de Siebert laisserait place à un doute en faveur de l'embolie gazeuse. Toutes les autres permettent de l'éliminer et le seul élément constant dans ces nécropsies semble être l'état inflammatoire de la plèvre, certainement modifiée, non seulement par le processus morbide, mais par le pneumothorax lui-même.

CHAPITRE V

Conditions de production des accidents

Il est indispensable de préciser ces conditions, non seulement pour aborder avec fruit la discussion pathogénique, mais encore pour essayer une prophylaxie rationnelle de ces accidents.

Pour étudier ces faits, nous pouvons les diviser de la façon suivante :

- a)* Conditions anatomiques ;
- b)* Conditions nerveuses ;
- c)* Conditions générales de l'individu ;
- d)* Conditions opératoires.

A) CONDITIONS ANATOMIQUES

Parmi celles-ci, nous étudierons successivement celles qui ont trait à l'état pleuro-pulmonaire et la forme de tuberculose, aux lésions cardiaques, aux modifications médiastinales, aux lésions cérébrales,

a) *Conditions inhérentes
aux lésions pleuro-pulmonaires et à la tuberculose*

Il est évident que, dans la majorité des cas, il existe des modifications pleurales. La plèvre est le siège d'un état inflammatoire. Mais la présence d'adhérences étendues n'est pas constante ; en tout cas, nous n'avons retrouvé que deux observations (VI et VIII) où la symphyse était très développée.

La forme de tuberculose intervient-elle ? Evidemment, il semble que les formes à développement, ou plus superficielles, en tout cas celles qui s'accompagnent de réactions ou de modifications pleurales marquées, semblent les plus fréquentes, et dans 5 sur 7 de nos autopsies, les adhérences pleurales sont expressément notées. Il est plus douteux que la gravité de la tuberculose intervienne elle-même. Elle modifie peut-être l'état général. Certains auteurs n'ont-ils pas décrit des accidents épileptiformes dans les affections pleuro-pulmonaires ? Mais il semble que le fait essentiel que nous devons retenir, c'est la fréquence de l'atteinte pleurale et la prédominance de la tuberculose, avec altérations de la séreuse, dans le cas où des accidents nerveux se sont produits au cours du pneumothorax.

b) *Lésions cardiaques*

Elles n'ont pas été précisées avec détail par les auteurs dans le cas que nous rapportons. Dans certaines observations d'épilepsie pleurale (Obs. VII *bis*), il est question, à l'autopsie, de myocarde feuille morte.

Il nous paraît bien plus important de rapprocher de nos cas l'observation de Troisier, Jacquelin et Gayet (Société Médicale des Hôpitaux de Paris), où, au cours d'une péricardite séro-fibrineuse, traitée par un pneumopéricarde artificiel, une hémiplégie fit son apparition. Il est possible que l'atteinte du myocarde renforce la gravité du pronostic. Mais là ne réside pas la cause des accidents. Cependant, le péricarde en tant que séreux, est peut-être susceptible de déclancher des troubles de même ordre.

c) Modifications médiastinales

C'est là un point qui, malheureusement, n'est pas détaillé dans les observations que nous rapportons. Il est certain que le pneumothorax lui-même amène des déplacements du médiastin, et ceci a été constaté dans quelques cas d'accidents nerveux (Obs. IV) ; dans d'autres cas, il est bien certain que le processus morbide, surtout lorsqu'il prédomine sur la séreuse, finit par infiltrer le médiastin. Dans les deux cas : déplacement, lésion inflammatoire, les nerfs qu'il contient sont fatalement intéressés, d'une façon plus ou moins intense, soit par tiraillement, soit par englobement dans le tissu de sclérose : altérations entraînant à coup sûr des troubles physiologiques qui peuvent intervenir dans la production de ces accidents nerveux ; mais dans aucune observation, nous n'avons de renseignements macroscopiques sur une médiastinite possible, et l'examen histologique des troncs nerveux, des plexus, des branches du pneumogastrique ou du sympathique, n'a jamais été pratiqué.

d) *Lésions cérébrales*

Elles sembleraient de premier ordre dans ces accidents ; mais les constatations positives sont peu nombreuses. Dans un cas, nous avons vu la granulie méningée, qui a peut-être aidé au déclanchement des accidents ; dans un autre cas, il s'agit d'un ramollissement ; nous avons vu le peu d'importance qu'il fallait attacher à l'état congestif de la substance cérébrale. Dans la majorité des cas, il n'y a pas de lésions macroscopiques apparentes. Ce ne sont pas les lésions cérébrales qui peuvent nous donner, actuellement, la clef du problème, avec cette restriction cependant que nos moyens d'étude histologique sont peut-être déficients et que les examens, jusqu'à ce jour, ont été incomplets.

B) CONDITIONS NERVEUSES

Elles semblent, de prime abord, devoir jouer un rôle important dans ces accidents, et il est intéressant de les étudier sous deux angles : d'une part, le passé du malade, sa nervosité au moment des accidents ; d'autre part, l'état de son système neuro-végétatif.

a) Il serait extrêmement important de trouver dans le *passé des malades* des troubles nerveux, un état de nervosité exagérée, ou des manifestations épileptiques typiques ou larvées : cette enquête n'a pas été faite dans tous les cas ; parfois, elle a été complètement négative, ainsi dans notre Observation XIX, et nous n'avons pas d'observations où la preuve ait été faite d'un état épileptique antérieur. Il s'agit parfois

de malades nerveux (Obs. III). Dans un de nos cas cependant (Obs. VI), la présence d'une granulie méningée pouvait être considérée comme une cause prédisposante.

b) Les auteurs donnent plus de détails sur l'état nerveux des malades au moment de l'intervention : souvent, il n'y a absolument rien de particulier, et beaucoup d'observations sont formelles à ce point de vue. Dans des cas plus rares, le malade manifeste quelques appréhensions : c'est ainsi que, dans notre Obs. XXI, le malade, *névropathe*, était d'une nervosité extrême au moment de l'intervention. Dans d'autres cas, il s'agit de gens timorés. Quoi qu'il en soit, le facteur psychique intervient certainement et Bezançon, notre Observation II, fait remarquer l'état d'anxiété, de peur, de la malade, au cours de la dernière insufflation, car elle s'était imaginée, lors de la radioscopie pratiquée avant la ponction, que sa lésion s'était étendue au poumon sain, et, d'autre part, l'opérateur n'était pas le médecin habituel.

c) En dehors de l'état nerveux du malade : passé comicial, nervosité au moment de l'intervention, il nous paraît au moins aussi intéressant d'étudier d'un peu plus près l'état du *système neuro-végétatif* chez ces malades.

Cordier avait déjà fait remarquer que les « traumatismes pleuraux spontanés ou artificiels, la croissance rapide des épanchements étaient plus mal supportés chez les individus à pneumogastrique irritables ». Bezançon accepte entièrement ce point de vue, et l'on peut se demander si les dysneurotoniques, ces

invalides du système nerveux, selon l'expression imagée d'Eppinger et Hess, ces malades, où vague et sympathique sont en disproportion de tonus, ne sont pas plus susceptibles de faire des accidents nerveux que les gens à systèmes antagonistes bien compensés.

C'est un facteur qui intervient à coup sûr : la mydriase, les troubles vaso-moteurs, sudoraux, du rythme cardiaque montrent bien la participation du système neuro-végétatif, mais les observations ne nous apportent aucun argument précis à ce point de vue.

C) CONDITIONS GÉNÉRALES DE L'INDIVIDU

Le sexe ne paraît pas avoir d'importance, puisqu'il s'agit indifféremment d'hommes ou de femmes. Mais divers éléments peuvent venir modifier l'état général du malade, au moment de l'intervention, qui déclanchera les accidents.

1. Les *conditions atmosphériques* ne semblent pas avoir une action certaine : orage, altitude, modifications barométriques.

Les *conditions thermiques* non plus n'ont pas un rôle actif, car, si des accidents surviennent chez des malades fébriles, où le pneumothorax n'a pas amené la chute de la température, ils se déclanchent aussi bien chez des sujets où le pneumothorax entretenu depuis de longs mois, a amené une amélioration considérable de la maladie.

Plus importants, semble-t-il, sont les actes qui ont précédé de quelques heures la petite intervention. Tantôt il s'agit de *fatigues*, de surmenage produit par

le voyage, et les malades des observations III et XIX avaient été obligés de faire un long parcours, l'un en automobile, l'autre en chemin de fer, le matin, quelques heures avant le pneumothorax. Tantôt il s'agit de conditions digestives. La malade de notre Observation XIX avait fait un repas trop copieux avant l'intervention, et pendant les accidents, elle a présenté des vomissements alimentaires extrêmement abondants. Ce sont là, probablement, des causes adjuvantes dans le déclenchement ou l'aggravation des accidents.

D) CONDITIONS OPÉRATOIRES

La façon dont est conduit le pneumothorax, la technique et le matériel utilisés peuvent probablement modifier les conditions de production de ces troubles.

1) *L'instrumentation*, d'abord, ne semble pas être en cause, puisque les accidents se voient aussi bien avec le trocart de Kuss, qu'avec l'aiguille ordinaire, mais, dans plusieurs de nos observations, l'opérateur n'ayant pas la certitude de se trouver en plèvre libre, du fait de l'absence ou de la petitesse des oscillations, l'aiguille était retirée ou enfoncée, le mandrin était enlevé et remis, autant de petits traumatismes répétés.

Depuis Cordier, il semble bien évident que la *température du gaz injecté* n'ait aucune importance, bien que Thiroloix ait discuté la sensibilité pleurale au froid, mais dans son observation clinique il s'agit d'une injection intrapleurale de collargol. Plus intéressantes sont les remarques du Docteur Hinault, qui

rapprochait de l'expérimentation de Cordier (introduction de teinture d'iode dans l'espace pleural), du fait que les accidents se sont produits dans des cas où la *filtration* était faite sur de la ouate iodée stérilisée. Ce n'est pas une condition nécessaire, car, dans toutes nos observations, il n'en était pas ainsi.

2) Le *lieu de ponction* n'est pas précisé suffisamment dans la plupart des observations. Dans un certain nombre d'entre elles, il s'agit du creux axillaire ou de l'espace compris entre les deux lignes axillaires antérieures et postérieures; mais parfois les auteurs font remarquer que la ponction n'a pas été faite au même endroit que les ponctions précédentes. On ne peut donc incriminer les traumatismes répétés en un même point de la séreuse. La question topographique ne semble donc pas devoir entrer en ligne de compte.

3) La *pression*, au cours de l'insufflation, a été incriminée par certains. Nous savons d'ailleurs que les accidents peuvent se produire en dehors de toute insufflation. Dans certains cas, la pression n'était que de quelques unités, dans d'autres cas elle était de $+ 30$, et, contrairement à l'avis de Hinault, qui dit que les accidents sont fréquents dans le cas où une pression initiale de $- 1 + 4$, après la première insufflation, nous pensons que, le plus souvent, la pression restant dans les limites prudentes, n'intervient pas dans le déclenchement des accidents. D'ailleurs, le rétablissement de l'équilibre par évacuation du gaz ne modifie pas les accidents déclanchés (Obs. XII).

4) L'*anesthésie locale* a été faite dans quelques cas

et le déclenchement des accidents s'est produit cependant.

Dans d'autres cas, au contraire (Obs. XIX), chez une des malades de M. Cordier, qui avait présenté une première fois des accidents graves, au cours d'une tentative ultérieure de pneumothorax avec anesthésie des plans superficiels et profonds, aucun incident ne s'est produit.

5) L'*anesthésie générale*, ou tout au moins les modifications de la sensibilité douloureuse par la *morphine* et la *scopolanine*, ont été utilisés souvent. Mais, dans certains cas — aucune de nos observations n'en font preuve — les accidents se sont déclenchés malgré une injection de morphine préalable. Chez d'autres malades, au contraire, qui avaient présenté une première fois des accidents, une injection de morphine préalable, au cours de pneumothorax ultérieurs, empêcha tout accident nerveux.

*
* *

Que conclure de l'étude des conditions de production des accidents nerveux au cours du pneumothorax artificiel.

Celles que nous avons pu envisager semblent inconstantes pour la plupart. Le plus souvent, l'épilepsie pleurale, quelle que soit sa forme, est *imprévisible*, il est impossible de dire si tel ou tel malade fera ou ne fera pas des accidents nerveux et c'est un facteur qui ne peut intervenir dans l'indication du pneumothorax artificiel. Bien plus, le pneumothorax étant

commencé, la ponction faite, l'insufflation en cours, il ne faut pas se considérer comme délivré de la menace des accidents nerveux, car ils ne surviennent pas toujours dès le début de la piqure, ce sera parfois à la deuxième ou troisième tentative de ponction, au cours de l'insufflation, même quelques instants après, lorsque le malade s'assoit, l'injection terminée. Quelques auteurs ont signalé des incidents survenant spontanément comme première manifestation plusieurs heures après l'injection, c'est douteux qu'il s'agisse d'accidents nerveux proprement dit. Mais ce qui peut arriver, c'est la répétition d'accidents tardifs imprévisibles eux aussi. Telles nos observations XIX, XXIII où un accident initial s'étant produit au cours du pneumothorax, plusieurs heures après, des accidents nerveux d'un autre ordre se sont déclanchés spontanément sans que rien ne puisse les faire prévoir.

Cependant, il faut bien craindre que si ce caractère imprévisible reste la règle, il est des cas où il faut savoir redouter ces accidents.

C'est d'abord chez les malades où la *plèvre* doit présenter à coup sûr des *lésions inflammatoires* très étendues, et pour ce, nous nous basons sur les constatations nécropsiques. Mais il est souvent difficile de faire ce diagnostic anatomique exact avec les seules ressources cliniques et radioscopiques. Et souvent même, dans des cas de cet ordre, les accidents ne se déclanchent pas.

L'état du système nerveux peut, au contraire, nous faire redouter ces accidents : le passé névropathique

peut évidemment être d'un certain intérêt, mais ce qu'il faut surtout retenir c'est d'abord la possibilité d'une *épilepsie*, soit franche, avec ses grandes crises, soit manifestée par des équivalents, soit feinte et il faudra la dépister. C'est ensuite l'état de *déséquilibre du système neuro-végétatif*, qu'il faudra rechercher soigneusement : l'antagonisme du vague et du sympathique n'étant pas parfaitement compensé, il est possible que ces accidents nerveux se déclanchent plus facilement.

Il n'est pas impossible d'ailleurs que ces terrains épileptogènes et ces dysneurotoniques ne soient pas sans rapport.

En dehors de cet examen du système nerveux, dans son ensemble, le caractère imprévisible de ces accidents, reste comme une menace constante au cours du pneumothorax artificiel.

CHAPITRE VI

Discussion pathogénique

Ayant ainsi réuni documents cliniques, constatations nécropsiques, conditions propres au pneumothorax, nous pouvons essayer de discuter la pathogénie de ces accidents nerveux.

Le problème paraît simplement posé, mais en réalité il est extrêmement complexe. En effet, à l'heure actuelle, un certain nombre d'anciennes hypothèses sont complètement éliminées : la théorie urémique, soutenue par Moutard-Martin, n'est plus défendable ; les lésions organiques du cœur, des surrénales constatées parfois, doivent être écartées.

Pour expliquer ces accidents nerveux, restent dressées, l'une contre l'autre, deux théories valables : l'embolie et le réflexe pleural : nous les discuterons l'une après l'autre en exposant les arguments favorables ou défavorables à chacune d'elles.

a) THÉORIE EMBOLIQUE

C'est une théorie ancienne déjà soutenue par Valin, Walsher, von Dusch et, plus récemment, par Brauer, Siebert, Sellig, l'école allemande surtout.

Autrefois, les auteurs ont discuté dans l'épilepsie pleurale les embolies sanguines. Ils pensaient que dans un poumon altéré, ainsi déformé par les épanchements ou le pneumothorax, il pouvait se produire des altérations nerveuses des thrombus des veines pulmonaires, d'où secondairement se détachaient des embolies dans les artères cérébrales capables de donner les accidents. Ils parlaient d'analogie avec l'embolie gazeuse. Mais contre cette théorie, l'absence d'autopsie, ce fait que si la compression du poumon était capable de détacher des embolies, les accidents devraient se produire à la fin de l'insufflation mais non au début. D'autre part, de semblables accidents devraient se produire chez nombre de tuberculeux non insufflés.

D'ailleurs très rapidement la théorie de l'*embolie gazeuse* fut la conception donnée par les auteurs qui conservaient cette façon de voir : il était simple de penser en effet qu'au cours du pneumothorax par suite d'un incident, le gaz pouvait être injecté dans le torrent circulatoire d'où apparition des accidents.

Cette mort par embolie gazeuse est d'ailleurs connue des chirurgiens et les observations de Stofella, de Delore, montrent bien la possibilité de morts subites survenant au cours d'intervention sur l'utérus,

l'entrée de l'air dans les veines se produisant au moment de la suture dans la tranche utérine, notamment : le pouls devient imperceptible, les pupilles dilatées, la respiration s'arrête, la face se cyanose, tout battement cardiaque s'arrête, malgré les soins.

Dans une observation de Biermer, au moment de l'extirpation du myome, un bruit sifflant fut entendu, la malade s'arrête de respirer, le pouls cesse de battre et la malade meurt rapidement.

L'observation de Brauer, citée par Lenormant (*Presse Médicale*, 1913), est encore plus impressionnante : au cours d'une opération sur un foyer pulmonaire, il vit se constituer, en quatorze heures, un syndrome hémiplégique mortel.

Ce sont là des ressemblances assez frappantes et il est facile de concevoir du fait de l'intervention, l'introduction d'azote dans le système sanguin soit par une piqure d'un vaisseau, soit par arrachement d'une bride, créant une plaie pulmonaire : beaucoup d'accidents ne produisent-ils pas au cours ou à la fin d'insufflations ? Et puis, ne trouve-t-on pas à l'autopsie de certains de ces malades, des bulles gazeuses dans les vaisseaux de l'encéphale et même parfois des hémorragies punctiformes ou un foyer de ramollissement ? Si d'ailleurs il n'y a pas d'altération de l'encéphale, c'est à cause de la rapidité d'évolution vers la mort. Weber, expérimentalement, en faisant pénétrer de petites quantités d'air dans les artères encéphaliques, a pu provoquer soit des phénomènes de shock mortel, soit des accidents convulsifs ou paralytiques, si les animaux survivaient un certain temps.

Mais un certain nombre d'objections viennent immédiatement à l'esprit.

Dans les observations rapportées par les auteurs qui incriminent cette pathogénie, on trouve l'affirmation que l'aiguille a piqué le poumon parce qu'il y a eu des crachats sanglants : mais est-on sûr qu'il n'y ait eu ni œdème pulmonaire, ni morsure de la langue. D'ailleurs, dans ces cas, les oscillations étaient toujours obtenues, mais le plus souvent peu nettes. C'est bien là une certitude que l'aiguille n'était pas dans un vaisseau, mais à la rigueur dans le parenchyme pulmonaire lui-même.

D'ailleurs pour expliquer ces accidents, comment pourrait se faire l'embolie gazeuse. Il faut admettre, pour que l'azote puisse aller au cerveau, qu'il soit d'abord lancé dans la petite circulation, c'est-à-dire, dans les veines pulmonaires, en plein parenchyme pulmonaire, car si les bulles étaient introduites dans la plèvre, elles iraient d'abord au cœur droit : ce serait un syndrome d'infarctus pulmonaire mais non une hémiplégie. A l'autopsie enfin, ces bulles gazeuses devraient être retrouvées dans les artères cérébrales et non dans les veines, ce fait n'a pas été précisé par les auteurs. D'ailleurs dans les 3 autopsies que nous avons retrouvées de mort par embolie gazeuse au cours d'intervention sur l'utérus, il y avait un ventricule droit, distendu par d'énormes bulles d'air. Il est évident que dans ce cas là, c'est le cœur droit qui reçoit le premier le sang, mais, dans nos observations, pourquoi le ventricule gauche ne contient-il rien,

puisque l'air y est passé avant d'aller dans les artères cérébrales.

D'ailleurs, au point de vue expérimental est-il possible de tuer l'animal par embolie gazeuse. M. Cordier a essayé chez le chien, par injection pulmonaire, sans résultats, par la veine de l'oreille, il en faut de grandes quantités. Mais il faut bien reconnaître que Weber a reproduit les accidents par injections dans les artères de l'encéphale.

Enfin et surtout, comment faire intervenir l'embolie gazeuse dans les cas où l'insufflation n'était pas encore commencée et dans nos observations plus d'une sont formelles à ce point de vue, aucune insufflation ne pouvait matériellement être faite quand les accidents se sont déclanchés.

L'embolie gazeuse peut donc expliquer certains cas, c'est même douteux, car les observations que nous rapportons ne font pas d'une façon indiscutable, soit cliniquement soit à l'autopsie, la preuve de l'introduction de gaz dans le torrent circulatoire. Mais cette pathogénie, si elle est vraie, ce qui est moins que prouvé, serait exceptionnelle et ne peut expliquer la majorité des accidents.

b) THÉORIE RÉFLEXE PURE

Il semble donc nécessaire de chercher ailleurs une pathogénie permettant d'expliquer tous les accidents.

La brutalité de leur déclanchement, leur évolution extrêmement rapide, nous oblige à recourir à l'explication réflexe.

C'est l'avis de Cordier qui, par toute une série d'expériences a cherché les voies de cet acte réflexe.

Lyonnet et Piéry, Kindberg, Bezançon, se sont rangés à cette manière de voir : Kindberg dans le cas qu'il rapporte, devant l'assurance qu'il avait d'être dans une cavité pleurale, sans bride, devant l'absence de sang dans l'aiguille; Bezançon n'ayant encore pas injecté de gaz, n'ayant pas constaté à l'autopsie de rupture d'adhérences, admettent dans leur cas le réflexe inhibiteur pleural.

Expérimentalement, Cordier a pu reproduire expérimentalement ce réflexe en irritant localement la plèvre par des injections de teinture d'iode dans la cavité pleurale. Après avoir discuté les expériences antérieures, il admet que seuls le sympathique et le pneumogastrique doivent servir à transmettre au centre les impressions périphériques. Il a montré par une expérimentation faite sur de nombreux animaux et avec une grande rigueur, que la voie centripète est le pneumogastrique, car sa section empêche la production des accidents qui seraient à coup sûr déclanchés par l'irritation clinique de la plèvre. La section bilatérale du sympathique au cou ne donne absolument rien, la crise est déclanchée avec la même rapidité. Le seul point restant en litige est la question des centres du réflexe. L'expérimentation avait donné à Boyer et Gilbert une localisation au niveau des noyaux bulbaires; mais si l'on se reporte aux conclusions de Samaja, dans son important travail paru dans la *Revue Médicale de la Suisse Romande*, en 1903, la diversité du siège des centres de convulsions

cloniques suivant l'animal, nous autorise à dire qu'il n'y a aucune indication à tirer à ce point de vue des expériences animales, au sujet de l'homme.

Nos connaissances physiologiques chez l'homme nous permettent de concevoir ainsi les faits : le pneumogastrique est le nerf sensitif du poumon, c'est aussi son nerf moteur (Williams et Paul Bert, Morat et Doyon, François Franck). Il a un rôle essentiellement frénateur; l'excitation de son bout périphérique produit un arrêt temporaire du cœur, celle du bout central un arrêt définitif de la respiration et un réflexe modérateur du rythme cardiaque. On comprend donc qu'une excitation anormale, violente du vague puisse entraîner un arrêt de la respiration et une inhibition cardiaque.

Ce rôle du réflexe pleural paraît non douteux, l'intervention du pneumogastrique semble indiscutable. Cependant, le réflexe pleural ainsi conçu ne semble pas expliquer tous les faits.

Il ne faut pas comparer le traumatisme léger qu'est la simple piqûre de la plèvre à l'action brutale qu'est l'injection de teinture d'iode, et chez le lapin, l'injection d'autres agents d'irritation moins vive, ne déclanche aucun accident.

D'autre part, comment expliquer pas la seule intervention du pneumogastrique des accidents tels que les phénomènes de choc, avec chute de la tension artérielle, diminution des globules blancs, etc..., observé dans certaines observations, ces troubles vaso-

moteurs extrêmement intenses signalés dans la plupart des observations.

Comment, disent les auteurs, se peut-il que des troubles réflexes simplement, produisent à long intervalle, des accidents épileptiques comme ceux que nous signalions dans notre observation XIX.

Le réflexe pleural reste à la base des accidents, le pneumogastrique, y joue, c'est certain, un rôle important, mais le sympathique, lui aussi, doit intervenir ainsi que certaines conditions de terrains : c'est ce que nous allons développer maintenant.

c) THÉORIE RÉFLEXE MIXTE

Le réflexe pleural restant le *primum causans* des accidents, le terrain intervient en créant un certain nombre de facteurs adjuvants et Cordier avait déjà parlé de ces conditions préparatoires.

Il en est un certain nombre que nous citerons pour mémoire qui ne jouent aucun rôle ou qu'exceptionnellement, ainsi l'albuminurie, à cause du rapprochement avec l'éclampsie, aucune de nos observations n'en fait mention; l'hystérie, incriminée par Pensuti, n'intervient pas non plus dans la production de ces accidents mortels.

L'état de moindre résistance a, pour Cordier, une importance considérable. Il s'agit souvent de malades affaiblis par une bacillose déjà ancienne ou d'évolution grave. Ceci est d'ailleurs à rapprocher des données physiologiques connues depuis C. Bernard, que les animaux refroidis prennent plus facilement des syncopes mortels. D'ailleurs Cordier a montré dans

son étude expérimentale que les animaux en inanition, en refroidissement, résistent beaucoup moins, soit aux excitations périphériques du pneumogastrique, soit aux irritations pleurales proprement dites.

Mais, en dehors de cela, le *terrain* intervient dans deux façons différentes : par l'état de la plèvre, par l'état du système nerveux

a) *L'état de la plèvre*

On peut évidemment se demander pourquoi, au cours des multiples interventions faites sur le plèvre, les accidents ne sont pas plus fréquents et pourquoi des troubles analogues ne se voient pas avec les autres séreuses.

Il est certain, cliniquement, que le péritoine est beaucoup moins sensible que la plèvre puisqu'on peut l'injecter de substances variées sans incident. Il est possible que le péricarde ait une sensibilité un peu voisine de celle de la plèvre, puisque certains auteurs, Troisier et Jacquelin notamment, ont signalé une hémiplegie péricarditique. La plèvre d'ailleurs est largement minée par des nerfs myéliniques et amyéliniques venant du pneumogastrique et du sympathique. Il est certain qu'étant donné la richesse des terminaisons pleurales, l'une d'entre elles puisse être liée au cours d'une ponction. Mais il semble bien que l'élément inflammatoire doive jouer un rôle et à coup sûr dans une plèvre enflammée chroniquement. Le système nerveux déjà irrité par le processus inflammatoire, réagira peu violemment ; c'est dans la sensibilité particulière de la plèvre chro-

niquement enflammée qu'il faut peut-être cherché un argument pour expliquer les accidents pleuraux d'origine pleurale.

b) *L'état du système nerveux*

Il est certain que *l'état émotif* du sujet pourrait être invoqué si la statistique montrait une majorité de femmes et d'enfants, de névropathes, il n'en est rien. Une personne peut être défavorablement impressionnée par les préparatifs du pneumothorax; un voyage dans les heures qui précèdent l'intervention pourra peut-être prédisposer légèrement aux accidents nerveux, mais c'est là, nous semble-t-il, un facteur bien secondaire.

Le *terrain épileptique* serait bien plus intéressant à étudier. Quelques rares observations dans les accidents pleuraux mentionnent un passé épileptique : une de Vergely, une de Camus, une observation anglaise. Mais, par contre, on a pu se permettre chez des épileptiques des traumatismes pleuraux importants, sans déclancher d'accidents nerveux. D'ailleurs, dans nos observations, nous n'avons retrouvé aucun passé épileptique.

Chez une de nos malades (Obs. XIX), qui présenta tardivement des crises épileptiformes, nous avons fouillé soigneusement son passé : aucun indice d'épilepsie mentale larvée ou fruste.

Etant donné l'orientation actuelle, certaines constatations, au cours de nos observations, il semble qu'il faille chercher le terrain dans le *système neuro-*

végétatif, le terrain épileptique n'est-il pas, au moins pour certain cas particulier, de ces déséquilibres.

Nous faisons remarquer tout à l'heure que le sympathique intervenait certainement dans ces accidents. Cordier déjà faisait remarquer que les traumatismes pleuraux étaient plus mal supportés par les individus à pneumogastrique irritable.

Nous connaissons bien aujourd'hui ces troubles créés par le déséquilibre des deux éléments du système antagoniste qui règle la vie végétative, qui sont l'apanage de ces invalides du système nerveux comme les dénommaient Eppuiger et Hess.

Il est possible que chez des individus à système antagoniste bien compensé ne se produit rien, mais, chez les vagotoniques ou les dysneurotoniques le déséquilibre continuel permet des réactions beaucoup plus violentes. Il est certain que nos observations sont le plus souvent silencieuses sur cet état du système nerveux de la vie végétative, mais, nous devons rapprocher des accidents pleuraux d'allure épileptiforme, les conceptions nouvelles sur le rôle du sympathique, de l'holosymphatique comprenant sympathique et vague, suivant l'expression de Laignel-Lavastine, dans l'épilepsie. N'existe-t-il pas des manifestations viscérales de l'épilepsie, comme Languas en montrent de nombreux exemples dans une importante revue générale, l'œdème pulmonaire n'est-il pas l'un d'entre eux. A la base de ceux-ci, il existe un brusque dérèglement du système neuro-végétatif. A la suite des travaux de Luiche, le même système ne joue-t-il pas aussi un rôle dans la crise d'angine de poitrine ?

Tous ces rapprochements seraient à discuter davantage, mais ils font concevoir le rôle adjuvant extrêmement important que semble jouer le déséquilibre neuro-végétatif dans la pathogénie de ces accidents nerveux.

De toutes ces considérations, nous croyons pouvoir conclure que si l'embolie gazeuse peut, dans quelques cas, expliquer les accidents, cette théorie semble-t-il ne peut tout expliquer.

Au contraire, le réflexe pleural permet de se rendre compte de tout ce qui se passe si l'on admet que le terrain joue un rôle adjuvant extrêmement important pour favoriser le déclenchement des accidents par deux éléments : l'état de la plèvre d'une part, l'état du système nerveux d'autre part, où le pneumogastrique intervient pour une large part, mais seulement comme un des éléments du déséquilibre de deux antagonistes du système neuro-végétatif.

CHAPITRE VII

Prophylaxie. Traitement

Si l'étude clinique de ces accidents nerveux nous les fait redouter à cause de leur gravité, nous sommes déjà un peu terrifiés par ce caractère imprévisible que nous leur avons reconnu, et l'étude pathogénique intéressante du point de vue scientifique pur, nous désappointe un peu en pratique, car elle ne nous laisse pas entrevoir la possibilité d'une prophylaxie rigoureuse et ne nous donne pas une thérapeutique efficace.

Cependant, devant la gravité des accidents, nous sommes autorisés à mettre tout en œuvre, d'une façon plus ou moins rationnelle peut-être, pour éviter ces accidents, ou pour arrêter leur production une fois qu'ils sont déclanchés, ne semblent-ils pas d'ailleurs engager notre responsabilité médicale.

a) LA PROPHYLAXIE

Pour éviter les accidents, les mesures à employer pourront être de deux ordres.

a) *Intervention.* — Au moment de l'opération, chez tout sujet, d'abord, on pourra prendre un certain nombre de précautions, souvent illusoires d'ailleurs. Le choix du *trocart* semble totalement inutile, puisque les accidents se produisent aussi bien avec le trocart de Kuss qu'avec le mandrin. Peut-être sera-t-il utile de ne pas prolonger les traumatismes répétés que constituent le retrait et l'introduction du mandrin quand l'aiguille semble bouchée et les oscillations ne sont pas obtenues.

L'étude que nous avons faites ne nous a apporté aucune précision sur le *lieu de la piqûre*, le choix de *l'endroit*, semble indifférent.

L'anesthésie générale, superficielle, sera exceptionnellement employée, dans certains cas où il faut à tout prix faire la ponction.

Nous citerons pour mémoire l'irritation nasale par une poudre sternutatoire.

L'anesthésie locale semble, dans certains cas, avoir eu une action sur le déclenchement des accidents, au cours d'une insufflation ultérieure chez des malades ayant déjà eu des troubles nerveux (Obs. XIV). Mais cependant, l'anesthésie locale, non seulement superficielle, mais profonde, à la cocaïne, ne met pas d'une façon certaine à l'abri de ces accidents.

Certains auteurs ont préconisé l'injection de *toni-*

cardiaque et Chauffard indiquait l'huile camphrée. Mais là aussi, le résultat est bien incertain.

La *morphine* a depuis longtemps été indiquée par les auteurs comme moyen préventif de ces accidents. Leclerc, dans un observation citée par Cordier a pu mener à bien une ponction évacuatrice chez un malade qui avait présenté une première fois des accidents graves. Dans plusieurs de nos observations (Obs. XIV), il en est ainsi. Mais ce moyen semble insuffisant, car dans certains cas, même après injection de morphine, les accidents se sont déclanchés.

L'*atropine* a pu être indiquée pour agir sur le vague.

Le *bromure* sera donné comme sédatif du système nerveux.

Dans la pratique, quelle que soit l'insuffisance de ces moyens, on ne peut avant chaque réinjection d'un pneumothorax soumettre le malade à une anesthésie locale superficielle ou profonde, à une injection de morphine.

On peut réserver de telles mesures à la première tentative ou chez les malades qu'un examen complet nous montrera plus sujet que d'autres aux accidents.

Bezançon conseille l'injection d'un mélange de morphine et d'huile camphrée. M. Cordier ne fait dans la pratique courante qu'une injection de morphine à la première tentative ou de façon irrégulière lorsque le malade paraît prédisposé par son état antérieur ou par les circonstances qui précèdent l'intervention.

b) CHOIX DU SUJET

Nous avons vu dans l'étude des conditions de production ou dans la discussion pathogénique que certains sujets semblaient plus prédisposés que d'autres à ces accidents. Il semblerait intéressant de savoir dépister ces individus pour que toute précaution soit prise pour éviter ces accidents.

Une enquête minutieuse sera faite pour retrouver dans les antécédents les crises convulsives de l'enfance, les équivalents épileptiques ou les manifestations frustes de l'épilepsie. On recherchera soigneusement l'état névropathique et tous les signes cliniques d'un état vagotonique ou d'un déséquilibre du système neuro-végétatif.

C'est ainsi qu'il faudra mettre en œuvre toutes les épreuves de laboratoire pour vérifier l'état fonctionnel du sympathique ou du vague ou pour mettre en évidence le déséquilibre de ces deux systèmes antagonistes. Enfin, dans la recherche du terrain épileptique, on pourra mettre en œuvre l'épreuve de la *polypnée*, décrite ces dernières années, et qui permet de mettre en évidence certaines épilepsies frustes.

On s'efforcera enfin de chercher à faire avec précision le diagnostic anatomique des lésions pleurales, de l'intensité de l'état inflammatoire de cette séreuse, et on hésitera chez les malades dont la plèvre a présenté déjà des réactions douloureuses (Obs. X).

C'est ainsi que parmi les sujets à insuffler, nous pourrons en trouver un certain nombre qui nous feront redouter plus que d'autres les accidents ner-

veux et chez qui nous serons conduits à prendre les mesures préventives indiquées précédemment.

c) TRAITEMENT

Il ne peut évidemment n'être pathogénique que d'une façon relative. Il semble d'ailleurs que comme dans la crise d'épilepsie essentielle les accidents déclanchés ne puissent plus être arrêtés, au moins lorsqu'il s'agit d'accidents convulsifs.

Cependant, en cas d'évolution grave immédiate vers la syncope mortelle, toute la thérapeutique banale pourra être employée avec plus ou moins de succès, injection d'éther, de caféine, d'huile camphrée. On pourra utiliser également les vaso-dilatateurs et l'inspiration de nitrite d'amyle semblerait indiquée. Enfin les injections d'atropine pourrait être faite et, dans les cas de syncope avec arrêt du cœur, l'adrénaline sera administrée soit par injection intraveineuse, soit même par injection intracardiaque. Certains auteurs devant l'insuccès des tractions de la langue, de la respiration artificielle, en sont venu aujourd'hui à faire pratiquer le massage direct du cœur après intervention chirurgicale.

Malheureusement, souvent, quelle que soit la thérapeutique mise en œuvre, les efforts ne sont pas récompensés et le malade ne sort pas de sa syncope mortelle.

Il nous resterait quelques mots à dire du traitement des accidents tardifs ou prolongés. Nous avons vu que les troubles paralytiques rétrocedent le plus

souvent d'une façon rapide et complète. Un point serait intéressant, c'est d'éviter de déclancher spontanément (Obs. XV). Les lavements de chloral, le bromure, le gardenol, seront indiqués pour éviter la production problématique d'accidents convulsifs.



Ces accidents dont la gravité peut être considérable, entraînant la mort dans la moitié des cas, engagent-ils la responsabilité du médecin ? C'est certes un problème important du point de vue médico-légal.

Nous avons insisté tout à l'heure sur le caractère imprévisible de ces accidents qui surviennent sans cause apparente, nous avons montré la faiblesse des moyens prophylactiques dont nous disposons.

Dans l'état actuel de nos connaissances, nous pouvons d'un point de vue finaliste comme la rançon du succès du pneumothorax artificiel, mais reconnaissons bien que nous ne pouvons ni les prévoir, ni les prévenir, ni les limiter dans leur évolution : on ne peut donc les mettre sur le compte d'une imprudence. La responsabilité médico-légale de l'opérateur n'est donc pas engagée. La responsabilité morale n'en reste pas moins et si ces troubles semblent liés à la méthode de Fortanini, c'est une raison de plus pour que l'indication de cette intervention ne soit pas posée à la légère, et pour que la conduite de l'opération soit

toujours réglée minutieusement. Le médecin devra toujours avoir présent à l'esprit au cœur de chaque pneumothorax la menace de ces accidents redoutables que nous sommes incapables de prévoir, presque impuissants à prévenir ou à arrêter et qui, pourtant, posent un problème de pathologie générale singulièrement intéressant.

CONCLUSIONS

I. — On connaît depuis longtemps les accidents nerveux qui peuvent être déclanchés par un traumatisme de la plèvre : ponction, empyème, lavage. L'opération du pneumothorax artificiel peut les provoquer aussi, et ces accidents, parfois mortels, méritent d'être étudiés.

II. — Cliniquement, ils se classent en quatre catégories, dont nous éliminons les simples syncopes, parfois émotives, sans troubles convulsifs, sans gravité :

a) Syncopes graves, morts brusques ou rapides, sans convulsions.

b) Crises épileptiformes mortelles.

c) Crises épileptiformes cérébrales.

d) Accidents paralytiques : hémiplésies.

Ces accidents s'intriquent les uns les autres et s'accompagnent parfois d'amaurose, le plus souvent de troubles d'ordre sympathique.

III. — Il ne semble pas que le seul facteur opératoire soit en cause et peuvent être éliminés :

- a) Le siège de la piqure,
- b) Le type du trocart.

L'état de fatigue du malade, la réplétion gastrique peuvent les favoriser : le repos préparatoire, la mise à jeun sont préférables.

IV. — La pathogénie de ces accidents a été discutée. Deux théories sont soutenues :

a) L'embolie gazeuse, par plusieurs auteurs, surtout en Allemagne. Sans qu'elle puisse être niée, pour quelques cas, elle n'est sûrement pas suffisante, puisque des accidents mortels surviennent avec le trocart muni de son mandrin ou l'aiguille reliée seulement au manomètre. D'autre part, diverses raisons anatomo-physiologiques empêchent de concevoir comment cette embolie pourrait gagner les vaisseaux cérébraux.

b) La pathogénie nerveuse est beaucoup plus vraisemblable. Confirmée par des recherches expérimentales, elle a pour base l'excitation des rameaux du vague embrochés lors de la pénétration dans la plèvre enflammée, dilacérés par rupture d'adhérence : c'est le point de départ du réflexe pleural.

V. — Toutefois, il semble bien qu'un véritable *terrain* soit nécessaire : d'ordre *pleural*, avec un état

d'inflammation marqué, mais surtout d'ordre *nerveux* : névropathes, épileptiques, vagotoniques ou dysneurotoniques.

Lorsque les accidents se répètent plusieurs heures après les premiers troubles nerveux, sous forme de crises comitialiformes, la cause du déclenchement reste locale, mais avec une épine au niveau des centres supérieurs ou neuro-végétatifs.

VI. — La prophylaxie de ces accidents comporte donc :

1) L'abstention de toute injection ou ponction chez des sujets nerveux, non préparés et calmés au préalable (morphine).

2) L'abandon du pneumothorax, si la plèvre devient douloureuse et provoque de petites alertes (pâleurs, syncope).

3) L'anesthésie locale profonde, si on se doit de poursuivre, malgré les alertes, et au besoin une anesthésie générale superficielle.

VII. — Le traitement sera vigoureux, mais souvent inutile ; signalons l'inhalation de nitrite d'amyle, et, en cas de mort apparente, l'injection intracardiaque d'adrénaline.

VIII. — Enfin, au point de vue médico-légal, il semble qu'on doive considérer tout accident, même mortel, comme inévitable, dans l'état actuel de nos

pouvant engager la responsabilité du médecin, si la connaissances, lié à la méthode de Forlanini, et ne ponction de la plèvre ou l'opération du pneumothorax artificiel sont indiquées formellement par l'état du malade.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	ROQUE.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 Février 1926

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

Nous avons fait précéder d'un astérisque les mémoires dont nous n'avons pas pu prendre connaissance.

- AMAT et BERTIER. — Les accidents cérébraux au cours des interventions sur la plèvre, avec nos observations personnelles. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, p. 250.
- APERT et P. VALLERY-RADOT. — Mort subite au cours d'une ponction pleurale exploratrice chez un enfant de 4 ans. *B. S. M. H. P.*, 18 juin, 1920, p. 852.
- ARMAND Suzanne. — Contribution à l'étude des accidents consécutifs aux interventions sur la plèvre de l'enfant. Paris, 1921.
- AUBOIN. — *Thèse de Paris*, 1787.
- BALVAY et ARCELIN. — Etudes des variations de la pression intra-pleurale. *Lyon Médical*, 23 avril 1911.
- Un cas d'embolie gazeuse au cours d'un pneumothorax. *Société Nationale de Médecine*, séance du 29 mai 1911.
- *Société Nationale de Médecine de Lyon*, séance du 29 avril 1911.
- BARBIER (H.). — A propos des accidents syncopaux graves dus aux ponctions pleurales. *Bulletin de la Société Méd. des Hôp. de Paris*, 12 février 1925, page 178.
- Danger de la ponction pleurale. *Presse Médicale*, 11 février 1925, p. 190.
- BARD. — Recherches expérimentales et cliniques sur la précision intrapleurale dans le pneumothorax. *Revue de Médecine*, juin 1901, p. 445.
- De l'utilité et de la valeur de la mesure expérimentale du volume de la cavité pleurale au cours du pneumothorax. *Annales de Médecine*, 1920, tome VII, n° 3.

BARRÉ et V. CLÉNARD. — Les crises convulsives d'origine pleuro-pulmonaire. *Progrès Médical*, 11 janvier 1920.

BAURAND. — *Thèse de Lyon*, 1895.

* BENECHÉ. — *Zeitschrift für Ärztliche Fortbildung*, 1911, N° 18.

BERTIER. — Etude critique des méthodes de mensuration de la pression intrapleurale au cours du pneumothorax artificiel. *Revue de la Tuberculose*, décembre 1921.

BERTIN DU CHATEAU. — *Thèse de Paris*, 1878.

* BERTIN et G. DELAGE. — Note sur un cas d'échec de compression pulmonaire.

BEZAŒON, AZOULAY et CHABAUD. — *Revue de la Tuberculose*, août 1925, p. 450.

Les accidents nerveux subits au cours des insufflations du pneumothorax thérapeutique.

* BIERMER. — *Centralblatt für Gynaecologie*, 1896, p. 274.

BOINET. — Dangers du pneumothorax artificiel. *Association Française pour l'avancement des sciences*, 1912.

BOUVERET. — *Traité de l'Emphyème*, 1888.

BROUARDEL. — *La mort et la mort subite*. Paris, 1895.

* BRAUER. — *Beiträge zur Klinik der Tuberculose*. Bd. 25.

* BRAUER. — *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1912, Bd. 45.

* BRAUER. — *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1919.

BRAUER. — *Weitere Klinische und experimentelle Erfahrungen über arterielle Luftembolie*. Congrès Allemand de Médecine interne. Wiesbaden, 1913.

* BRAUER und SPENGLER. — *Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, Bd. 14.

* BRAUER, SCHRÖDER, BLUMENFELD. — *Handbuch der Tuberculose*, Bd. 3.

* CAHN. — *Therapeutische Monatschrift*, 1911 Bd. 10 (Zt. Wallgren).

CAIN et P. HILLEMAND. — Syncope mortelle avec convulsion épileptiforme au cours d'une ponction de la plèvre. *Gazette des Hôpitaux*, 11 et 13 juillet 1922, p. 809.

CAMUS. — *Thèse de Bordeaux*, 1893.

* CHEEVER. — *Boston Medical, and Surgical Journal*, 23 nov. 1883.

- CHESTOPHAL. — *Archives Russes et Pathologie*, février 1898.
Analyse in *Revue des Sciences Médicales*, 1898, t. II,
p. 72.
- CORDIER. — Les accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'empyème. Recherches expérimentales sur l'épilepsie d'origine pleurale. *Thèse de doctorat*, 1910-1912.
- Recherches complémentaires sur les troubles nerveux d'origine pleurale. *Revue de Médecine*, 1911.
 - (et GARIN). — Recherches expérimentales sur l'épilepsie pleurale. *Lyon Médical*, 1910, t. I, p. 345.
 - Recherches expérimentales sur le choc pleural. *Société méd. des Hôp. de Lyon*, 8 avril 1919.
 - Epilepsie pleurale récidivante. Etude complète du phénomène. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 20 avril 1920.
 - Réaction nerveuse de la pleuvre expérimentalement infectée. *S. M. H. L.*, 22 novembre 1910.
 - Les phénomènes de choc en pathologie pleurale. *Journal de médecine de Lyon*, 20 octobre 1922.
 - (et DEVIC). — L'insufflation d'une caverne pulmonaire au cours de l'opération de Forlamini, *Lyon Médical*, 1914.
 - (et MOLLARDJ. — Epilepsie d'origine pleurale, convulsion épileptique formés et mort brusque par ponction. *S. M. H. L.*, 1910. — *Lyon Médical*, t. I, p. 533.
 - (et GARIN). — Recherches expérimentales sur l'épilepsie pleurale. *Lyon Médical*, 1910, t. I, p. 345.
- CORMAK. — De l'entrée de l'air dans les reins après la délivrance, *Thèse de Paris*, 1870.*
- COURMONT. — Nouvel instrument pour la pratique de pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.
- COUTY. — *Thèse de Paris*, 1875.
- DE JONG et A. JACQUELIN. — Un cas d'hémiplégie pleurétique. *B. S. M. H. P.*, 5 mars 1920, p. 331.
- * DELMAS-MARSALET. — Sur l'importance de la pression moyenne chronique ou pression efficace intrapleurale au cours du pneumothorax artificiel ou spontané,

- DUMAREST. — Du pneumothorax chirurgical dans le traitement de la phtisie pulmonaire. *Bulletin médical*, février 1909.
- Essai de classification et de traitement rationnel des hémoptisies tuberculeuses. Le pneumothorax artificiel temporaire hémostatique. *Paris médical*, 24 avril 1910.
- (et MURARD). — La pratique du pneumothorax thérapeutique, p. 73.
- DEVALICOURT. — *Thèse de Paris*, 1875.
- * FICHER. — Sammlung Klinischer Vorträge, N° 113.
- GAILLARD. — Pneumothorax artificiel et emphysème du médiastin. *Société médicale des Hôpitaux*, 4 avril 1913.
- * GIESEMANN. — Beiträge zur Klinik der Tuberculose, Bd. 38.
- * GRAFENBERG. — *Medizinische Klinik*, 1917, N° 45.
- * GUGGENHEIMER. — Beiträge zur Klinik der Tuberculose. Bd. 40, h. 1 und 2.
- GUILLAIN, TH. ALAJOUANINE et THEVENARD. — *B. des S. M. des H. P.* Provocation de l'épilepsie jacquesonienne par hyperémie expérimentale.
- HALLE. — Mal épileptique pleural. *Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, p. 103, Séance du 3 février 1911.
- * HARE. — *Thérapeutic Gar.*, 16 sept. 1889.
- * HELLER, MAGER VON SCHROER. — Zeitschrift für Klinische Medizin, Bd. 32.
- HINAULT. — A propos de la communication de MM. Gravelin et Raynard. *Bulletin de la Société de Sanatorium*, XII, 1925, p. 27.
- * HORNUNG. — *Medizinische Klinik*, 1913, N° 19.
- JACQUEROT. — Indication du pneumothorax artificiel. *Revue Presse de Médecine*, 26 octobre 1918.
- * JESSEN. — Würsburger Abhandlungen. Bd. 11.
- JULIEN. — *Thèse de Paris*, 1892.
- * KELLER. — Beiträge zur Klinik der Tuberculose. Bd. 22, h. 2.
- KINDBERG. — Un cas de mort subite consécutive à la ponction pleurale. *Bulletin des Sociétés Médicales des Hôpitaux de Paris*. T. II, 1925, p. 150, 341, 171.
- * KOCH. — Beiträge zur Klinik der Tuberculose. Guppl. Bd. 4.

- LYONNET et PIÉRY. — Opération de Forlanini. Coma immédiat. Crises convulsives. Mort en 37 heures. *Lyon Médical*, 23 avril 1911, p. 761.
- LANDGRAF. — Uber Spontanpneumothorax als komplikation bei Künstlichen Pneumothorax (45 Band). *Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, 1920, p. 373.
- LE PAGE. — Mort subit au cours d'une insufflation de pneumothorax sans embolie. *Bulletin de la Société de Sanatorium*, XII, 1925, p. 18.
- LENORMAND. — Convulsion et paralysie d'origine pleurale. Leur pathogénie réflexe ou embolie gazeuse. *Presse médicale*, 20 décembre 1913, p. 1041.
- LEURET. — A propos de la technique et des accidents du 5 juin 1915.
- LEURET, J. CAUSSIMON, A. FONTAN. — Etude sur l'épilepsie pleurale. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 25 décembre 1924. p. 1001.
- LEURET, G. AREMONT et P. DELMAS-MARSATET. — Données nouvelles sur le pneumothorax artificiel. *Annales de Médecine*, 1922, t. XII, p. 110.
- LEURET et A. FONTAN. — Etude sur l'épilepsie pleurale. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 mars 1923, p. 314. 2 observations.
- LEURET, G. AUMONT et P. DELMAS-MARSATET. — Les courbes d'insufflation dans le pneumothorax artificiel. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 4 avril 1922.
- LIDDEL. — *Encyclopédie internationale de Chirurgie*, t. III, p. 276, Paris 1884.
- MOLLE. — Note sur un cas de mort par thrombose cardiaque par le pneumothorax artificiel. *Bulletin médical d'Algérie*, 1909.
- * MATTES. — Differenzeldiagnose innerer Krankheiten.
- * MAYER. — Beiträge zur Klinik der Tuberculose, Bd. 29, h. 1.
- * MORH-STAEHELIN. — Handbuch der inneren Medizin, Bd. 2.
- MORAT. — A propos du pneumothorax artificiel. *Lyon Médical*, 26 février 1911, p. 352.
- MONET et PIERRY. — De quelques moyens à prévenir les accidents de pneumothorax artificiel. *Lyon Médical*, 8 janvier 1911.

- * NEUMANN. — *Zeitschrift für Tuberculose*, Bd. 25.
- OLMERR et TURRIÈS (de Marseille). — XVIII^e Congrès Français de Médecine, Nancy.
- PACHON. — Sur la détermination oscillo-métrique de la pression moyenne dynamique du sang dans les artères, ou pression efficace artérielle. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 10 mai 1921.
- * PENZOLDT-STINZING. — *Handbüch d. ges. Therap.*
- PETERSEN. — Zur fragen des sogenannten Pleurareflexe. *Kazüitische Beiträge Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie*, 1, XXVI, p. 834, 1913.
- PHOCAS et GUTMANN. — Hémipplégie pleurale traumatique. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, Séance du 7 mai 1915, p. 329.
- PIÉRY. — Mort subite par accident nerveux d'origine pleurale. *Lyon Médical*, 1917, p. 119.
- PIÉRY et BOURDELLÈS. — Contribution à l'étude du pneumothorax thérapeutique; de l'impossibilité expérimentale de produire l'embolie gazeuse par l'opération de Forlanini, chez l'animal. *Rev. de Méd.*, octobre, 1911.
- La Pratique du pneumothorax artificiel en phtisiothérapie. Paris, 1913.
- PIETRO. — Contributo alla caro col pneumotorace e al modo di coviare al perricolo dell ambolia gassoso. *Congresso di Romo*, avril 1922, vol. III.
- ROGER. — *Thèse de Paris*, 1900.
- RIST. — Les accidents nerveux graves du pneumothorax artificiel. *Presse Médicale*, p. 1111, 19 août 1925.
- * SAUGMANN. — *Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, Bd. 31.
- SCHWARTZ. — *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratique*, 1886.
- SIEBERT. — Über Gasembolie bei Künstlichen Pneumothorax. *Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, 1920, p. 373.
- SILLIG. — Un cas d'embolie gazeuse au cours d'un remplissage de pneumothorax artificiel. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1913, p. 550 ; 1912, p. 237,

- * SOERDENS. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1919, n° 35.
- * SPOSEBRUEYER. — *Deutsche Kongresse für innere Medizin*, Wiesbaden, 1913.
- * SPENGLER. — *Beiträge zur Klinische Chirurgie*. Bd. 49. (Z. Guggenberger.)
- * STARGARDT. — *Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, Bd. 28.
- * STOFFELLA. — *Sammlung Klinischer Vorträge*, 1864.
- STIVELMANN. — Les dangers du pneumothorax artificiel. *Journal*, 1^{er} février 1919.
- TACHEWISTCH. — Contribution à l'étude du pneumothorax artificiel. Appareil technique. Accidents opératoires. *Thèse de Montpellier*, 1921.
- THIROLOIX et BRETONVILLE. — Mal épileptique pleural. Etude expérimentale. *Bulletin Médical des Sociétés des Hôpitaux de Paris*, p. 97.
- * TRÈVES. — *Britisch Medical Journal*, 18 et 25 février 1897.
- TROISIER, JACQUELIN (A.) et GAYET (R.). — Péricardite séro-fibrineuse. Pneumo-péricardite artificiel. Symphyse consécutive, L'hémiplégie péricarditique. *B.S.M.H.P.*, 16 février 1923, p. 263.
- VON SAAR. — Ueber Pleurogene Extremitätenreflexe. *Archiv für Chimische Chirurgie*, t. XCIX, p. 243, 1912.
- VON VOONVERLD. — Ueber Emboliebindung beider. Behandlung mit Künstlichen Pneumothorax Tuberculose. *Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, 1913, Bd. 34.
- * WALGREN. — *Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, Bd. 35, t. 3.
- * WEVER. — *Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, Bd. 31, q.
- ZESAS. — Ueber das Auftreten von Krampfanfällen bei Eingriffen an der Pleura. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, t. CXIX, p. 76, 1912.
- * ZIEGLER. — XI^e Internationale Tuberculose Konferenz, 1913.
- * ZINN. — *Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, Bd. 33.
- * ZINK. — *Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, Bd. 23.

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Chapitre Premier. — Historique.....	13
Chapitre II. — Classification des accidents. Observations.....	19
Chapitre III. — Etude Clinique.....	51
Chapitre IV. — Constatations nécropsiques.....	63
Chapitre V. — Conditions de production des Accidents.....	69
Chapitre VI. — Discussion pathogénique.....	81
Chapitre VII. — Prophylaxie. Traitement..	93
Conclusions.....	101
Bibliographie.....	105
